

EKG-ANALYS

Av Morten Bryhn och Per Löfdahl

INNEHÅLL

Förord	4
Introduktion	5
Den intracellulära aktionspotentialen	6
Standard-EKG	8
P-vågen	11
PQ-tiden	14
QRS-komplexet	20
ST-sträckan och T-vågen	35
QT-sträckan	40
Hjärtarytmier	42

INTRODUKTION

Hjärtsjukdomar intar en dominerande plats i sjukdomspanoramått inom den industrialiserade världen, inte minst som dödsorsak. Detta innebär att de flesta inom sjukvården, oberoende av specialitet, dagligen ställs inför frågan om hjärtsjukdom föreligger hos patienten, ensam eller i kombination med annan sjukdom. Den viktigaste metoden vi idag har för att ställa diagnosen hjärtsjukdom är elektrokardiogrammet (EKG). Helt avgörande för metodens känslighet är dock förmågan hos undersökaren att granska EKG på ett systematiskt sätt och göra sin bedömning utifrån kunskap och erfarenhet om skillnader mellan vad som är fysiologiskt och patologiskt. För att inte direkt haka upp sig på misstänkt sjukliga detaljer i EKG-kurvan är det viktigt att man följer en systematisk ordning när man tolkar ett EKG.

I detta kompendium har EKG själv fått bestämma ordningen, dvs att man först granskar P-vågen, därefter PQ-tiden, etc. Sjukdomsanalysen har därefter gjorts utifrån EKG-förändringarna. Kompendiet är skrivet så att man utan några förkunskaper om EKG-tolkning ska kunna tillgodogöra sig materialet. Det vänder sig därför till många olika yrkeskategorier inom vården samt till studerande. Det kan också användas av de läkare som inte har kunnat ägna sig så mycket åt EKG-tolkning i sitt arbete.

Kompendiet är menat endast som en hjälp till självstudium. EKG kan man inte lära sig enbart genom att läsa läroböcker. Läsandet måste kompletteras med handledning samt egna försök att tolka EKG i den dagliga kliniska verksamheten. Man måste dessutom alltid tänka på att EKG är en form av laboratorieundersökning och ska som alla laboratorieundersökningar värderas tillsammans med sjukhistoria och övriga kliniska fynd. Det är därför naturligt att klinikern som har undersökt patienten är bäst skickad att placera EKG-tolkningen i sitt rätta sammanhang.

platafasen, följande snabbare, särskild elektrofysiologiska spänningssvar under en hjärtaktionspotential. Den polarisation genom hjärtaningen får man i en jämförelse mellan de två. Det är dessa förändringar i EKG. Den presenteras i långsamma sträckan och avslutas slutligen.

merna av natrium- och kaliumjonerna ur spel och jonerna strömmar genom cellmembranet. Detta leder till att koncentrationsskillnaderna under diastole jämnas ut och polariteten mellan ut- och insidan av cellen nollställs, insidan blir för en kort stund till och med positivt laddad. Cellen är nu depolariserad, vilket gör det möjligt för de kontraktile elementen (sarkomeren) i cellen att kontrahera. Denna fas i hjärtecykeln kallas för svstole.

När hjärtmuskelcellen är depolariserad är den inte mottaglig för förnyad stimulering; muskelcellen är refraktär.

För att återställa polariteten över cellmembranet vidtar en aktiv, energikrävande process då jonpumparna åter bygger upp koncentrationsskillnaden. Detta kallas repolarisationsfasen. Repolarisationen sker till en början långsamt.

Fig 1.



0

LÄRA S- EN

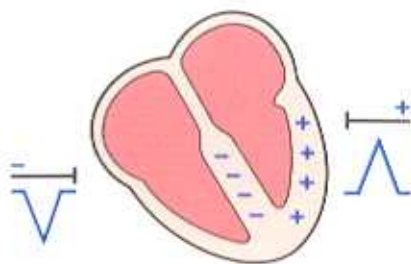
n- och kaliumjonerna ur strömmar genom cellta leder till att koncen- na under diastole jäm- teten mellan ut- och in- ställs, insidan blir för l och med positivt lad- u depolariserad, vilket för de kontraktile ele- ren) i cellen att kon- fas i hjärtcykeln kallas

elcellen är depolarise- ottaglig för förnyad sti- cellen är refraktär. ställa polariteten över idtar en aktiv, energi- s då jonpumparna åter ncentrationsskillnaden. larisationsfasen. Repo- till en början långsamt,

Den intracellulära aktionspotentialen

platåfasen, för att i slutskedet accelere- ra, snabba repolarisationen. Med en särskild elektrod kan man uppmäta spänningsvariationerna inne i cellen under en hjärtcykel, en s k intracellulär aktionspotential (fig 1). Genom att depolarisation och repolarisation sprids genom hjärtat med en viss tidsförskjutning får man även en variation av spänning mellan olika delar av hjärtat (fig 2). Det är dessa skillnader som registreras i EKG. Den snabba depolarisationen representeras av QRS-komplexet, den långsamma repolarisationen av ST-sträckan och den snabba repolarisationen slutligen, representeras av T-vågen.

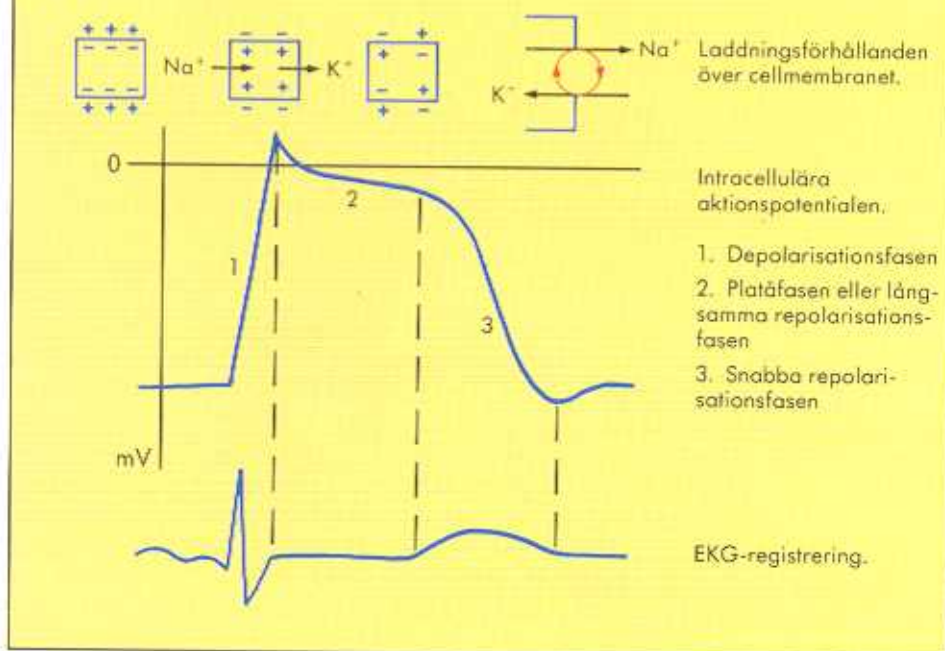
Depolariseringens spridning från elektroden motsvaras av ett negativt utslag på EKG.



Depolariseringens spridning mot elektroden motsvaras av ett positivt utslag på EKG.

Fig 2. Spänningsvariation i hjärtmuskeln då septum är depolariserat.

Fig 1.



STANDARD- EKG



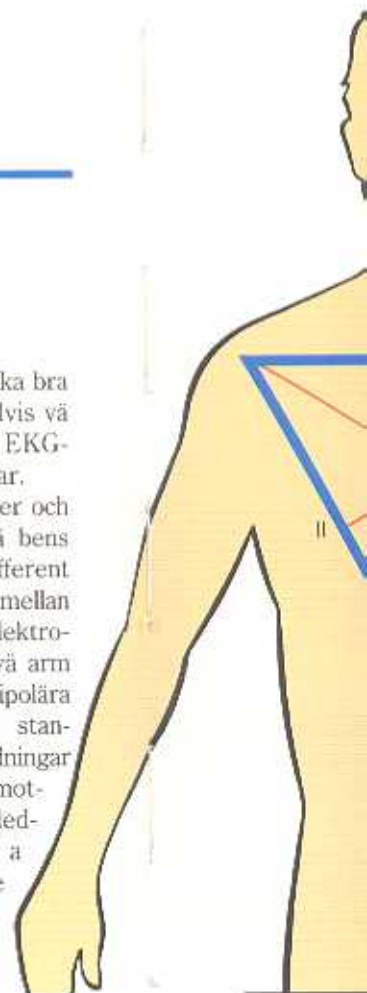
Med standard-EKG avses ett 12-avlednings-EKG som består av 3 bipolära extremitetsavledningar, 3 unipolära extremitetsavledningar samt 6 unipolära bröstavledningar.

Bipolära extremitetsavledningar innebär att den elektriska spänningsskillnaden mellan extremiteterna registreras. De betecknas med I, II och III. Avledning I registrerar variationerna mellan vänster och höger arm, avledning II mellan vän ben och hö arm (fig 1), avledning III mellan vän ben och vän arm. Eftersom de bipolära avledningarna sker på ett relativt långt avstånd från hjärtat och det högsta spänningsfallet äger rum i hjärtats omedelbara närhet spelar inte placeringen av extremitets elektroden

någon större roll. Det går alltså lika bra att placera elektroden på exempelvis vän överarm som på handled utan att EKG-utseendet i resp. avledning varierar.

Genom att koppla samman höger och vänster arms elektroder med vän bens elektroder får man en så kallad indifferent elektrod. Spänningsskillnaderna mellan den indifferent elektrod och elektroder placerade på hö arm (VR), vän arm (VL) och vän fot (VF) utgör de unipolära extremitetsavledningarna. I ett standard-EKG förstärks dessa avledningar för att amplituderna mera skall motsvara de bipolära extremitetsavledningarna. Man sätter därför ett a (augmented) framför för att ange att amplituderna är förstärkta.

I praktiken
ningsskillnad
lingen av vän
ferent elektr
ledning från
men för att
vänds polari
att den i stå
anges därför



I praktiken representerar aVR spänningsskillnaden mellan sammankopplingen av vä arm och vä ben (som indifferent elektrod) och hö arm. Denna avledning får en riktning upp mot hö axel men för att få en mer funktionell riktning vänds polariteten (dvs. + 180 grader) så att den i stället blir snett ned åt vä. Det anges därför som -aVR (fig 2). På mot-

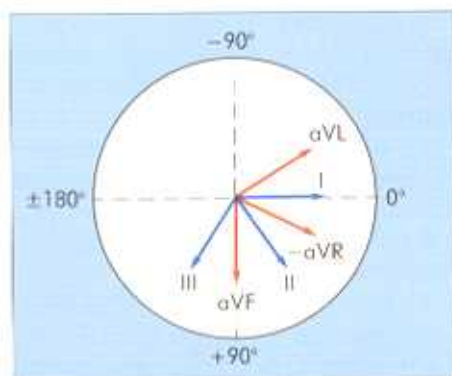
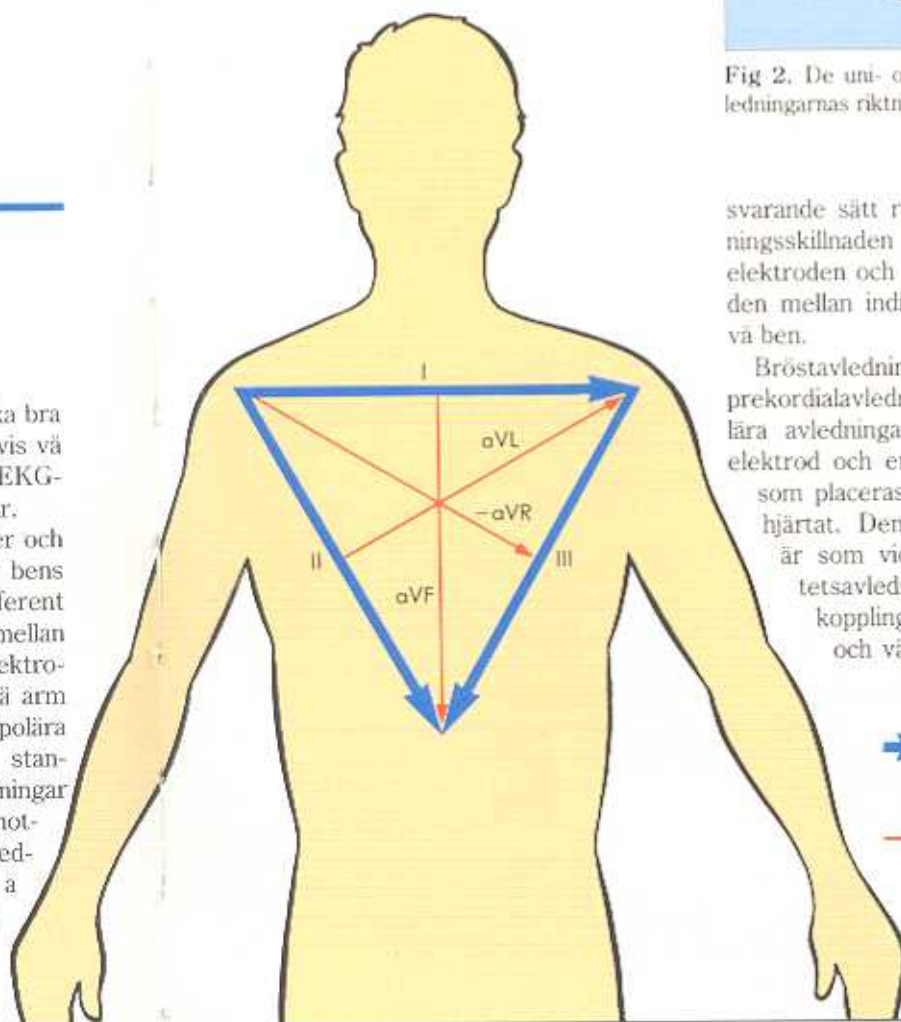


Fig 2. De uni- och bipolära extremitetsavledningarnas riktning i koordinatsystemet.



svarande sätt representerar aVL spänningsskillnaden mellan den indifferent elektroden och vä arm och aVF skillnaden mellan indifferent elektroden och vä ben.

Bröstavledningarna även kallade prekordialavledningarna är också unipolära avledningar mellan en indifferent elektrod och en utforsknings elektrod som placeras på 6 olika ställen över hjärtat. Den indifferent elektroden är som vid de unipolära extremitetsavledningarna en sammankoppling mellan vä arm, hö arm och vä ben. Den utforsknings

Fig 1.

- ➡ De bipolära extremitetsavledningarna I, II och III.
- ➡ De unipolära extremitetsavledningarna aVL, -aVR och aVF.

I praktiken representerar aVR spänningsskillnaden mellan sammankopplingen av vänster arm och vänster ben (som indifferent elektrod) och höger arm. Denna avledning får en riktning upp mot höger axel men för att få en mer funktionell riktning vänds polariteten (dvs + 180 grader) så att den i stället blir snett ned åt vänster. Det anges därför som -aVR (fig 2). På mots-

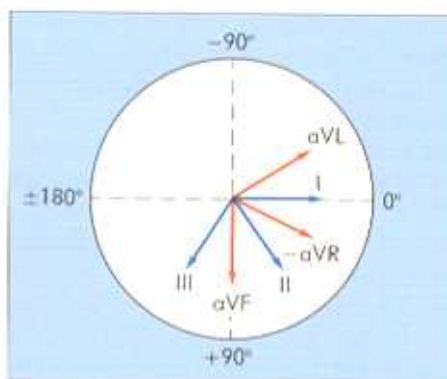


Fig 2. De uni- och bipolära extremitetsavledningarnas riktning i koordinatsystemet.

svarande sätt representerar aVL spänningsskillnaden mellan den indifferent elektrod och vänster arm och aVF skillnaden mellan indifferent elektrod och vänster ben.

Bröstavledningarna även kallade prekordialavledningarna är också unipolära avledningar mellan en indifferent elektrod och en utforsknings elektrod som placeras på 6 olika ställen över hjärtat. Den indifferent elektrod är som vid de unipolära extremitetsavledningarna en sammankoppling mellan vänster arm, höger arm och vänster ben. Den utforsknings

Det går alltså lika bra
den på exempelvis vän-
ändled utan att EKG-
avledning varierar.
la samman höger och
troder med vänster
en s k indifferent
gsskillnaderna mellan
elektroden och elektro-
vänster arm (VR), vänster arm
F) utgör de unipolära
garna. I ett stan-
ts dessa avledningar
a mera skall mot-
extremitetsavled-
ter därför ett a
ör för att ange
förstärkta.

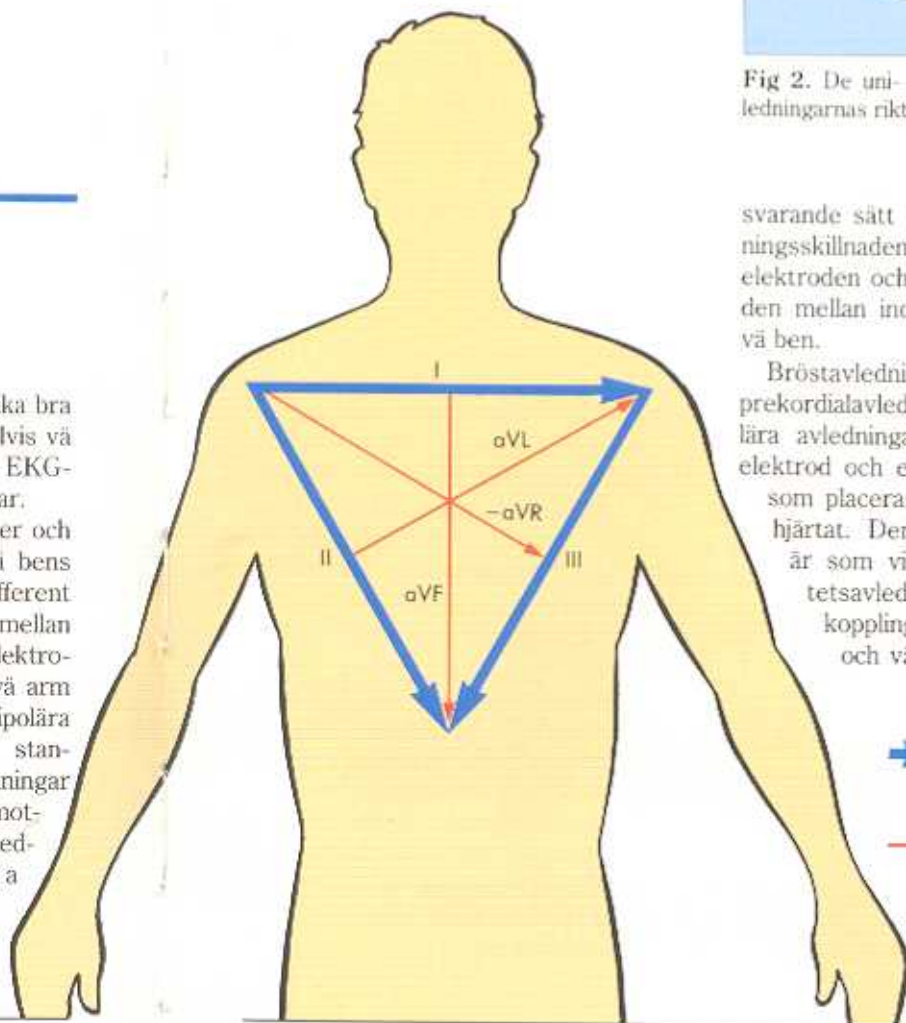


Fig 1.

- ➡ De bipolära extremitetsavledningarna I, II och III.
- ➡ De unipolära extremitetsavledningarna aVL, -aVR och aVF.

elektroden placeras enligt följande standard (fig 3):

V1 parasternalt hö i 4:e interkostalrummet

V2 parasternalt vä i 4:e interkostalrummet

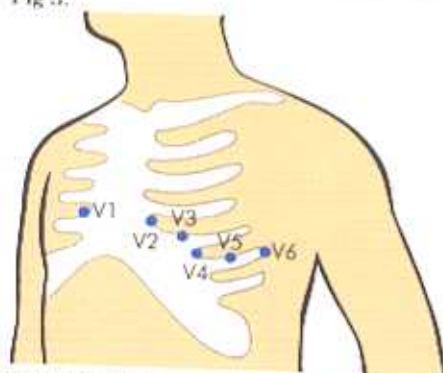
V3 mitt emellan V2 och V4

V4 i medioklavikularlinjen i 5:e interkostalrummet

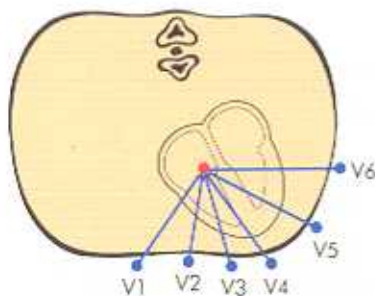
V5 i främre axillär linjen i 5:e interkostalrummet

V6 medioaxillärt i 5:e interkostalrummet

Fig 3.



Prekordialavledningarnas placering på bröst-korgen.



Prekordialavledningarnas placering sett i ett tvärsnitt genom bröst-korgen.

Bröstavledningarna är lokaliserade relativt nära hjärtat, vilket innebär att även små avvikelser i elektrodplacering mellan två registreringstillfällen kan ge stora skillnader i EKG-utseendet.

Kalibrering innebär att man standardiserar utslaget på EKG så att samma utslag representerar en viss spänningsvariation. I ett standard-EKG anger ett utslag på 10 mm en spännings-skillnad på 1 mV (fig 4).

Vid varje EKG-registrering görs ett test. Vid testet uppkommer en fyrkantsvåg på 1 mV som vid rätt kalibrering ger en amplitud på 10 mm.

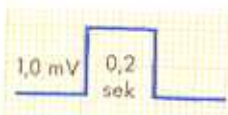


Fig 4. Test för kontroll av standardiserad kalibrering. 10 mm motsvaras av 1 mV. Med en pappershastighet av 50 mm/s motsvaras 10 mm av 0,2 sek.

Pappershastigheten kan varieras vid en EKG-registrering. Rutinmässigt använder man sig av 50 mm/s vilket innebär att 1 cm motsvarar 200 millisekunder (ms). Vid arytmiregistrering kan långsammare pappershastighet användas ex 25 eller 10 mm/s för att minska pappersåtgången.

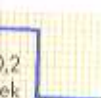
För att undvika störningar i EKG-registreringen bör patienten ligga ner och vara så avslappad som möjligt. Genom att använda elektrod-pasta kan man förbättra kontakten mellan hud och elektrod. Man bör försäkra sig om att elektroderna är ordentligt fästade till huden för att få en optimal registrering.

P-vågen re-
polarisering
följer förm-
utgår för
sinusknutar
Sinusknutar
förmakets ö-
övre hälven
depolariseri
att först hö-
mak depola-
genom förm-
motsvarar a-
nebar att ma-
positiv P-vå-
malt varar i
der och får h-
mm, motsva

är lokaliserade rela-
vilket innebär att även
elektrodplicering mel-
ringstillfällen kan ge
EKG-utseendet.

innebär att man stan-
t på EKG så att sam-
enterar en viss spän-
ett standard-EKG an-
10 mm en spännings-
ig 4).

registrering görs ett
uppkommer en fyr-
som vid rätt kalibre-
d på 10 mm.



roll av standardiserad
motsvaras av 1 mV.
ghet av 50 mm/s mot-
ek.

eten kan varieras
ering. Rutinmässigt
50 mm/s vilket in-
svarar 200 millise-
tmregistrering kan
shastighet användas
n/s för att minska

örningar i EKG-regi-
nten ligga ner och
n möjligt. Genom att
a kan man förbättra
och elektrod. Man
att elektroderna är
huden för att få en

P-VÅGEN



P-vågen representerar förmakens de-
polarisering och omedelbart efter denna
följer förmakskontraktionen. Normalt
utgår förmaksdepolarisationen från
sinusknutan, hjärtats egen pacemaker.
Sinusknutan är lokaliserad i det högra
förmakets övre del, vid inmyningen av
övre hålvenen. Från sinusknutan sprids
depolariseringen snett nedåt vänster så
att först höger och sedan vänster för-
mak depolariseras. Impulsspridningen
genom förmaken får en riktning som
motsvarar avledning II (fig 1). Detta in-
nebär att man vid sinusrytm alltid får en
positiv P-våg i denna avledning. Nor-
malt varar P-vågen 0,07–0,11 sekun-
der och får ha en maximal amplitud på 3
mm, motsvarande 0,3 mV.

1. Sinusknutan
2. AV-noden

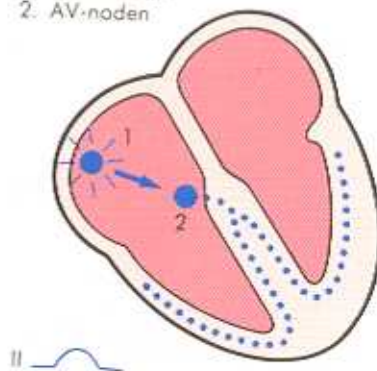


Fig 1. Impulsspridningens riktning i förma-
ken. Från sinusknutan till AV-noden, P-vå-
gens utseende i avledning II.

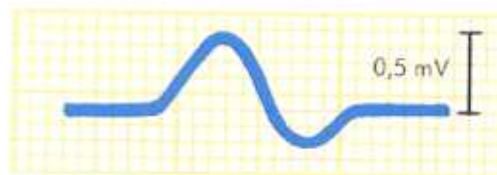
P-vågens utseende speglar förmakens storlek. I det vidgade förmaket, vilket kan vara orsakat av klaffsjukdom, myokardsjukdom eller kronisk lungsjukdom, tar impulspridningen längre tid vilket påverkar P-vågens duration och form.

P-Pulmonale innebär en ökad P-vågsamplitud utöver normala 3 mm. Denna amplitudökning orsakas av ett dilaterat höger förmak, vanligtvis sekundärt till ökat tryck i höger kammare som vid kronisk lungsjukdom med pulmonell hypertension. Den fördröjda impulspridningen genom det högra förmaket gör att depolarisationen sammanfaller med den i vän förmaket, vilket genom addi-

tionseffekt förklarar den förhöjda P-vågsamplituden (fig 2).

P-Mitrale uppstår vid fördröjd impulspridning i ett dilaterat vän förmak. Fördröjningen innebär att depolarisationen i höger förmak hinner avslutas innan det vänstra förmaket påbörjat sin. P-vågen får ett tvåfasigt utseende, som en kamepuckel eller ett liggande S beroende på avledning. Durationen blir utdragen och överstiger de normala 0,11 s. Den första puckeln motsvarar hö förmaks och den andra puckeln vän förmaks depolarisation (fig 3). P-Mitrale förekommer vid mitraliskläffel samt vid nedsatt funktion i vänster kammare, ex efter utbredd hjärtinfarkt.

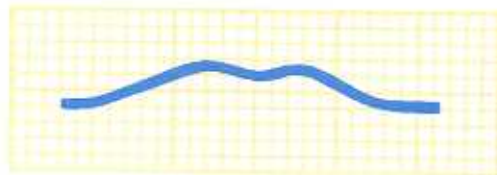
Fig 2.



P-Pulmonale

Amplitudökning av P-vågen vid dilatation av höger förmak.

Fig 3.



P-Mitrale

Förlängd duration av P-vågen vid dilatation av vänster förmak.



Fig 4. Ektopiska vågor. (Papper)

Ektopisk fö
till negativa
Ektopisk fö
nusknutans p
gits över av e
serat focus. I
i förmaken a
rytm vilket f
seendet på P
rytm kan vara
och ungdomar
fragmala (inf

Retrograda
impulsbildning
kamrar. Impu
na till förmak
vågen kom
plexet, i ST-s
5).

rar den förhöjda P-vågs-

tår vid fördröjd impuls-
ilaterat vä förmak. För-
är att depolarisationen i
ner avslutas innan det
t påbörjat sin. P-vågen
utseende, som en ka-
ett liggande S beroende
urationen blir utdragen
e normala 0,11 s. Den
motsvarar hö förmaks
ckeln vä förmaks depo-
P-Mitralt förekommer
samt vid nedsatt funk-
ammare, ex efter ut-

male

kning av P-vågen
on av höger förmak.

uration av P-vågen
on av vänster förmak.

P-vågen



Fig 4. Ektopisk förmaksrytm med negativa P-vågor. Omslag till sinusrytm med positiva P-vågor. (Pappershastighet 25 mm/s)

Ektopisk förmaksrytm ger upphov till negativa P-vågor i avledning II. Ektopisk förmaksrytm innebär att sinusknutans pacemakerfunktion har tagits över av ett annat, i förmaken lokaliserat focus. Impulsspridningens riktning i förmaken avviker från den vid sinusrytm vilket förklarar det avvikande utseendet på P-vågen. Ektopisk förmaksrytm kan vara ett normalt fynd hos barn och ungdomar men kan även ses vid diafragmala (inferiora) hjärtinfarkter (fig 4).

Retrograda P-vågor uppkommer då impulsbildningen utgår från hjärtats kamrar. Impulsen överleds från kamrarna till förmaket, vilket leder till att P-vågen kommer efter kammarkomplexet, i ST-sträckan eller T-vågen (fig 5).

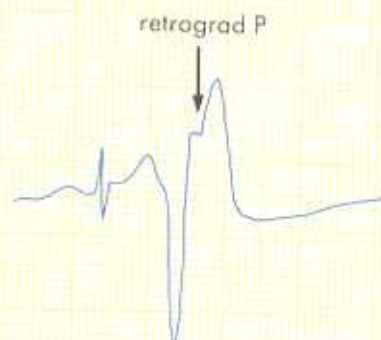


Fig 5. Retrograd P-våg efter en ventrikulär extrasystole.

PQ-TIDEN



PQ-tiden definieras som sträckan från början av P-vågen till början av kammarkomplexet. Denna tid representerar impulsspridningen från sinusknutan till kamrarna. Normalt går överledningen mellan förmak och kammare endast via atrio-ventrikulärnoden (AV-noden). PQ-tiden kan därför delas upp i impuls-

ledningstiden i AV-noden. Ledningshastigheten genom AV-noden är 5 gånger långsammare än genom förmaken varför PQ-tiden domineras av överledningen i AV-noden.

PQ-tiden varierar normalt mellan 0,12 och 0,21 s. Den ökar med personens ålder och minskar vid ökad hjärtfrekvens.

KORT PQ-TID

PQ-tid som understiger 0,12 sekunder finner man vid s k *pre-excitation*, för tidig stimulering av kamrarna. Impulsen från förmaken överleds via en annan bana än

den normala, en s k *accessorisk bana* (fig 1). Den annorlunda överledningen ger inte bara en förkortad PQ-tid utan även en abnorm konfiguration på det ef-

terföljand
deltavåg
mer dock

Kort P
kan vara t
inom själ
syndrom.

Vid pre
helt norm
Man kan
cessoriska
även se e
Till viss d
cessorisk
autonoma
met. Symp
kad benäg
ledning. Fy
ge normal
med pre-ex



Fig 1. Pre-e
mellan bäger f

terföljande kammarkomplexet, en s k deltavåg (fig 2). Deltavågen förekommer dock inte alltid vid pre-excitation.

Kort PQ-tid som isolerad företeelse kan vara uttryck för en accessorisk bana inom själva AV-noden, ett s k LGL-syndrom.

Vid pre-excitation kan man även ha en helt normal överledning via AV-noden. Man kan därför hos personer med accessoriska överledningsbanor tidvis även se en normal förmaksutlöst rytm. Till viss del styrs benägenheten för accessorisk överledning av balansen i det autonoma (icke viljestyrda) nervsystemet. Sympaticusdominans ger en minskad benägenhet för accessorisk överledning. Fysisk ansträngning kan därför ge normal överledning hos en person med pre-excitation i vila.

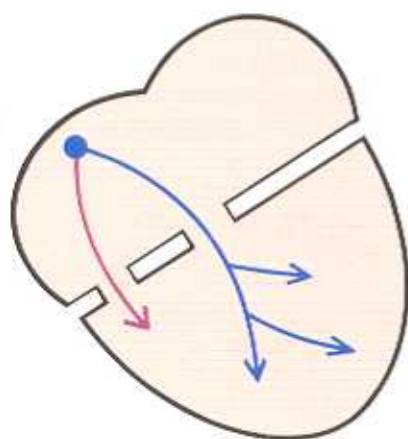


Fig 1. Pre-excitation via accessorisk bana mellan höger förmak och kammare.

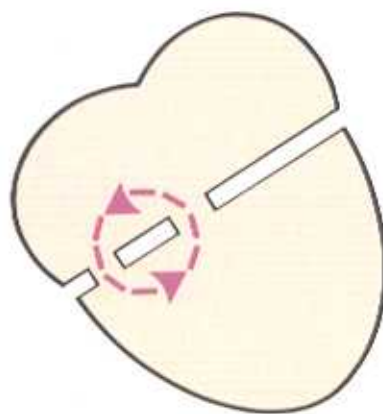


Fig 2. Pre-excitation med en förkortad PQ-tid och delta-våg vid WPW-syndromet.

WPW (Wolff-Parkinson-White)-syndromet är den vanligaste formen av pre-exitation. Förutom förkortad PQ-tid samt deltagande ser man paroxysmala takykardier vid detta syndrom. Takykardierna orsakas av en återkoppling av impulsen från kamrarna till förmaken vilket leder till en så kallad *re-entry-slinga* (fig 3).

Kort PQ-tid kan man även se vid icke överledda förmaksimpulser som vid normalt utlöst hjärtrytm.

Fig 3. Kortslutning av impulsen genom återkoppling från kamrarna till förmak. Re-entry-slinga. Orsaken till takykardi vid WPW-syndromet.



FÖRLÄNGD PQ-TID

Då PQ-tiden överstiger 0,21 s har man en fördröjd överledning i AV-noden, en AV-blockering.

AV-block orsakas av degenerativa förändringar i hjärtats retledningssystem ofta sekundärt till hjärtinfarkt, myokardit eller kardiomyopati. AV-block kan även förorsakas av läkemedel som förlänger refraktärperioden i AV-noden (digitalis, kinidin, verapamil, diltiazem, disopyramid etc).

AV-block I innebär en PQ-tid som överstiger 0,21 s samt att varje förmakskomplex efterföljs av ett kammarkomplex. AV-block I kan förekomma hos i övrigt hjärtfriska personer men kan även vara ett tecken på degeneration i hjärtats retledningssystem. Det förekommer oftast hos äldre personer

där man kan acceptera en PQ-tid upp till 0,22 s som normal (fig 4).

AV-block II innebär en förlängd PQ-tid samt att inte alla förmaksimpulser överleds till kamrarna. AV-block II kan delas upp i 2 typer:

– *Mobitz typ I* eller Wenchebach blockering innebär en successiv förlängning av PQ-tiden tills man får en P-våg som inte efterföljs av ett kammarkomplex. Wenchebachs blockering räknas som en lindrigare form (fig 5).

– *Mobitz typ II* innebär en konstant förlängd PQ-tid samt ett fast bortfall av kammarkomplexen, exempelvis vart annat eller vart tredje slag, 2:1 respektive 3:1 blockering. Risken för utveckling av totalt AV-block är betydligt större vid Mobitz typ II än vid typ I (fig 6).



Fig 4. AV-block

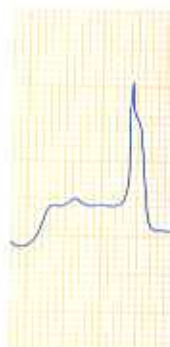


Fig 5. AV-block PQ-tiden och inte

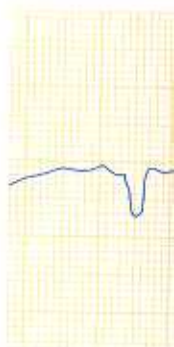


Fig 6. AV-block (Pappershastighe



...ptera en PQ-tid upp till
...al (fig 4).

...ebär en förlängd PQ-tid
...förmaksimpulser över-
...a. AV-block II kan delas

...eller Wenchebach bloc-
...n successiv förlängning
...man får en P-våg som
...v ett kammarkomplex.
...ckering räknas som en
...ig 5).

...nnebär en konstant för-
...mt ett fast bortfall av
...en, exempelvis vart an-
...dje slag, 2:1 respektive
...risken för utveckling av
...är betydligt större vid
...vid typ I (fig 6).

PQ-tiden



Fig 4. AV-block I PQ-tid 0,26 sek.



Fig 5. AV-block II Mobitz typ I eller Wenchebach-blockering med en successiv förlängning av PQ-tiden och intermittent bortfall av kammarkomplex. (Pappershastighet 25 mm/s)



Fig 6. AV-block II Mobitz typ II med bortfall av vartannat kammarkomplex. (Pappershastighet 25 mm/s)

AV-block III innebär total avsaknad av överledning mellan förmak och kamrar. Kamrarna stimuleras från ett focus som är lokaliserat nedanför AV-noden i regel med lägre frekvens än förmaksaktiviteten. Både förmaks- och kammarfrekvensen är var för sig regelbunden men det finns ingen relation mellan P-vågor och kammarkomplex (fig 7 och 8). Kammarkomplexens utseende varierar beroende på varifrån de utlöses. Gracila komplex med "normalt" utseende uppkommer om de utlöses högt upp i kamrarnas retledningssystem (fig 9). Klumpiga och breddökade kammarkomplex ser man då kammarrytmn utgår från ett focus distalt i kamrarna.

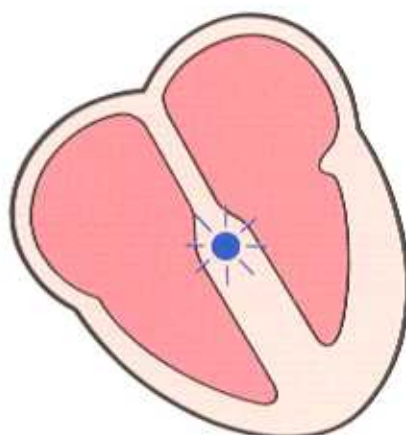


Fig 9.



Fig 7. AV-block III utan ersättningsrytm. (Pappershastighet 25 mm/s)



Fig 8. AV-block III med kammarrytmfrekvens 40/min. Förmaksfrekvens 90/min. (Pappershastighet 25 mm/s)

AV-disso
block III
sker ober
höver do
mad eller
den. Diss
pulsbildni
kvens än

Fig 10. AV
(Pappersha

AV-DISSOCIATION

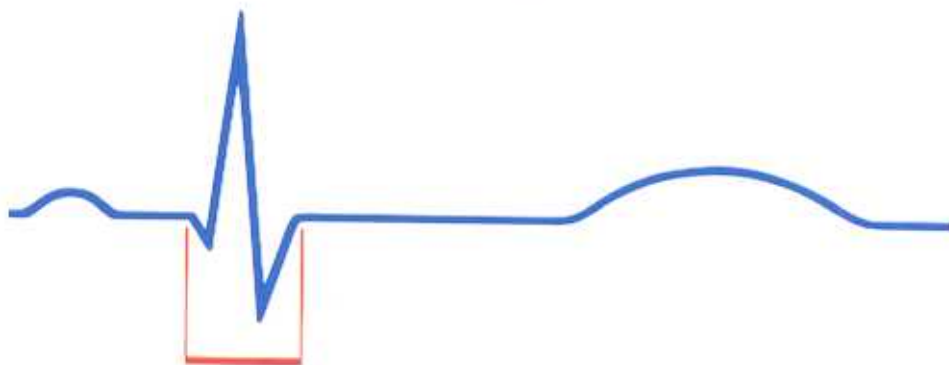
AV-dissociation innebär liksom vid AV-block III att förmak och kammaraktivitet sker oberoende av varandra. Detta behöver dock inte innebära en förlångsamad eller upphävd överledning i AV-noden. Dissociationen orsakas av en impulsbildning i kamrarna med högre frekvens än sinusknutans. Vid AV-dissoci-

ation ser man därför en lägre förmaksfrekvens än kammarfrekvens. Ett förmaksutlöst slag kan emellanåt överledas till kamrarna vilket ger upphov till en oregelbundenhet i kammarfrekvensen. Detta EKG-fynd kallas för interferensdissociation (fig 10).



Fig 10. AV-dissociation med interferens. De överledda slagen är markerade med X. (Pappershastighet 25 mm/s)

QRS-KOMPLEXET



QRS-komplexet representerar depolarisationen av kammarmuskulaturen. *Q-vågen* är den initiala, negativa deflektionen som föregår R-vågen. *R-vågen* är den första, positiva deflektionen under kammardepolarisationen. *S-vågen* är den första negativa deflektionen som följer R-vågen.

QRS-tiden är den tid som åtgår för att hela kammarmuskulaturen ska depolariseras och uppmäts från början av Q-vågen till slutet av S-vågen. QRS-tiden är normalt kortare än 0,11 s (fig 1). QRS-komplexet anger början av mekanisk kammarsystole.

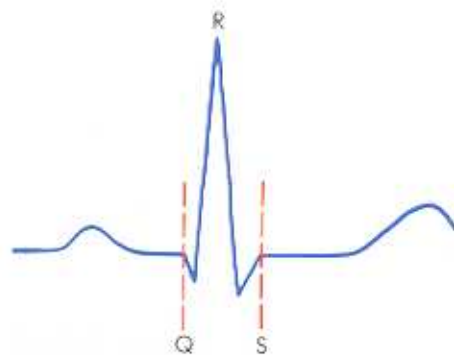


Fig 1. QRS-tiden mäts från början av Q-vågen till slutet av S-vågen.

Impuls
som är
tum. Se
och då
höger.

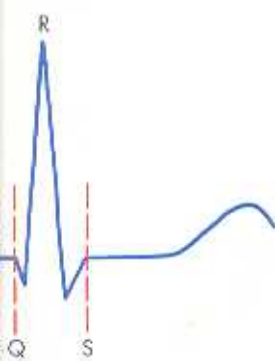
Impu
ning m
fungera
rarna. I
upp läng
Retledn
kardiet
kammar
insidan
kardiet).
går att i
ning (fig
va (uppe
(nedåtri
Kammar
därför at
ningarna
tats elek

Med v
nas riktr
våg gene

Fig 2. Im

- Ⓐ Depol
till hög
- Ⓑ Depol
- Ⓒ Depol
från en

ET



den mäts från början av Q-
av S-vågen.

QRS-komplexet

Impulsen når kamrarna via AV-noden som är lokaliserad ovanför kammarseptum. Septum depolariseras därför först och då med en riktning från vänster mot höger.

Impulsen fortleds vidare ned i riktning mot apex via de tre skänklar som fungerar som retledningssystem i kamrarna. Från apex går impulsen vidare upp längs kamrarnas båda fria väggar. Retledningssystemet förlöper i endokardiet varför impulsutbredningen i kammarväggen sker i en riktning från insidan (endokardiet) mot utsidan (epikardiet). Av beskrivningen ovan framgår att impulsen hela tiden ändrar riktning (fig 2). Detta ger upphov till positiva (uppåtriktade) respektive negativa (nedåtriktade) utslag i QRS-komplexet. Kammarkomplexets utseende kommer därför att variera mellan de olika avledningarna eftersom de registrerar hjärtats elektriska aktivitet från olika håll.

Med vetskap om de olika avledningarnas riktning kan man utläsa impulsens väg genom kamrarna.

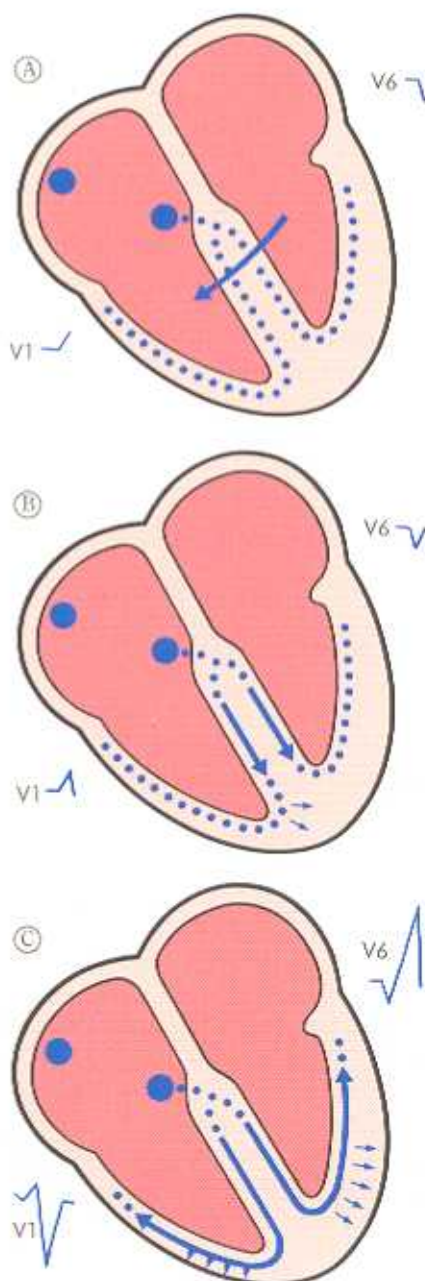


Fig 2. Impulsspridningen genom kamrarna.

- (A) Depolarisering av septum från vänster till höger.
- (B) Depolarisering av apex.
- (C) Depolarisering av kamrarnas fria väggar från endo- till epikardiet.

ELEKTRISK AXEL

Kammardepolarisationen kan summeras till en enda axel. Denna kallas QRS-komplexets elektriska axel och bestäms genom mätning av riktning och amplitud av QRS-komplexen i extremitetsavledningarna (aVL, I, -aVR, II, aVF och III) (fig 3). Detta gör man enklast genom att leta upp den avledning som har den högsta R-vågsamplituden. Riktningen, som denna avledning representerar, överensstämmer bäst med riktningen av den elektriska axeln. Ett annat sätt är att leta upp en avledning där det positiva och negativa utslaget är lika stort. Den elektriska axeln är då vinkelrät mot denna avledning (ex: R=S i avledning aVF ger en elektrisk axel på 0 grader).

Vänster kammars muskelmassa är betydligt större än höger kammars vilket innebär att den vänstra kammars elektriska aktivitet dominerar QRS-konfigurationen och därför även den elektriska axeln. Axeln är därför normalt riktad från AV-noden mot vänster kammare.

Hjärtats elektriska axel anges i grader där 0 grader är en riktning åt vänster, -90 grader är uppåt och +90 grader är nedåt. Normalställd elektrisk axel är mellan -30 och +90 grader (fig 4).

Vänsterställd elektrisk axel innebär en el-axel på mindre än -30 grader. I extremitetsavledningarna har man då höga R-amplituder i avledningarna aVL, I och -aVR samt djupa S-amplituder i avledningarna II, aVF samt III. Vänsterställd el-axel kan uppkomma vid ökad belastning på vänster kammare.

Högerställd elektrisk axel innebär en

el-axel på mer än +90 grader med djupa S-amplituder i avledningarna aVL, I samt -aVR. Ökad belastning på höger kammare ger upphov till högerställd el-axel.

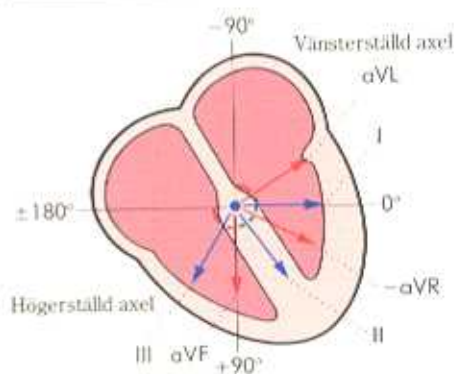


Fig 3. Hjärtats elektriska axel i frontalplanet.

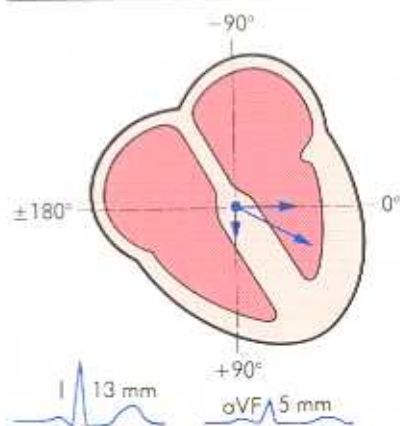


Fig 4. Beräknad elektrisk axel +30°. Höjden av R-amplituden markeras på respektive avlednings riktning i koordinatsystemet.

Med R-pr...
i R-vågen...
na (fig 5).
ökning av...
ning VI t...
gens amp...
gens kalla...
sitionszon...
lan avledn...
trofi av vä...

Fig 5. N...

Fig 6. P...

R-PROGRESSION

Med R-progression menas förändringen i R-vågens amplitud i bröstavledningarna (fig 5). I normalfall sker en successiv ökning av R-vågsamplituden från avledning V1 till V5-6. Avledning där R-vågens amplitud blir lika stor som S-vågens kallar man transitionszonen. Transitionszonen är normalt lokaliserad mellan avledningarna V2 till V4. Vid hypertrofi av vänster kammare förskjuts tran-

sitionszonen åt höger och vid hypertrofi av höger kammare åt vänster i bröstavledningarna. Efter hjärtinfarkter som är lokaliserade i hjärtats framvägg uppstår en s k patologisk R-progression med ett avbrott i amplitudökningen (fig 6). Detta avbrott orsakas av att elektriskt aktiv muskelvävnad har nekrotiserats i samband med hjärtinfarkten.

Fig 5. Normal R-progression

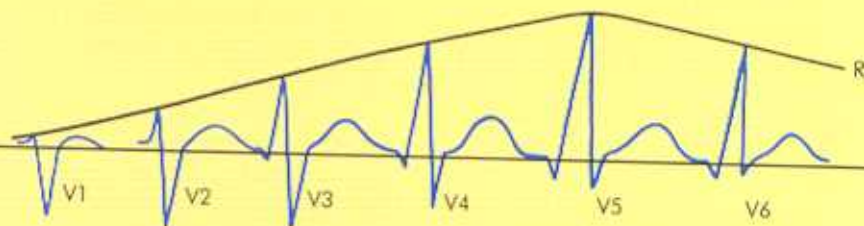
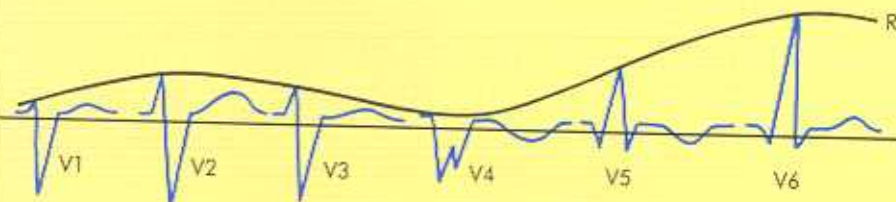


Fig 6. Patologisk R-progression efter framväggsinfarkt.



KAMMARHYPERTROFI

Kammarhypertrofi orsakas av en sjuklig process som har medfört ökad belastning på kammaren. Detta leder till en ökning av den elektriskt aktiva muskelmassan i kammaren. Den hypertrofierade delens elektriska aktivitet kommer att dominera över områden med normaltjockt myokardium. Man ser en ökad R-vågsamplitud i de avledningar som representerar den hypertrofierade delen. Den ökade muskelmassan medför även att det tar längre tid att depolarisera det hypertrofierade myokardiet vilket även ger upphov till en förlängd R-vågsduration. Detta anges som förlängd VAT (Ventricular Activation Time). VAT mäts från början av QRS-komplexet till

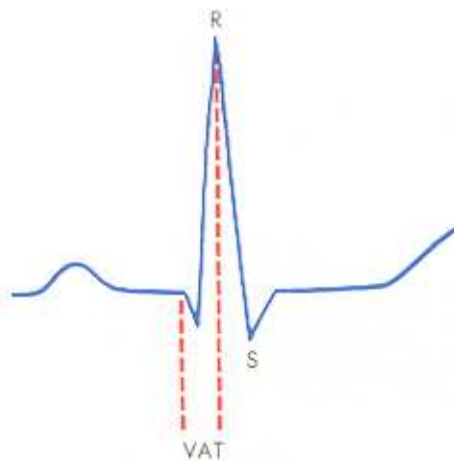


Fig 7. VAT (Ventricular Activation Time) mäts från början av Q-vågen till toppen av R-taggen. Förlängd vid hypertrofi.

toppen av R-vågen och skall normalt inte överstiga 0,03 sekunder i avledningarna V1-2 och 0,05 sekunder i avledningarna V5-6 (fig 7).

Vänsterkammarhypertrofi som är den vanligaste formen av kammarhypertrofi ser man vid hypertoni, sjukdomar i aortaklaffen, hypertrofisk kardiomyopati, etc. I vänsterkammaravledningarna V5-6 blir R-amplituden hög och överstiger 27 mm (fig 8). I högerkammaravledningarna V1-2 som registrerar vänsterkammarens elektriska aktivitet från motsatt håll uppkommer i stället djupa S-vågor.

Summan av S-vågens amplitud i V1 och R-vågens amplitud i V5 eller V6 blir större än 35 mm (3,5 mV). VAT är förlängd och i vissa fall kan man även ha vänsterställd el-axel.

Högerkammarhypertrofi uppkommer bl a vid kroniska lungsjukdomar med förhöjt blodtryck i lungkretsloppet. R-vågsamplituden blir då större än S-vågen i V1 och VAT överstiger 0,03 sekunder i V1 (fig 9). I vänsterkammaravledningarna ser man en tydlig S-våg. I uttalade fall uppkommer högerställd el-axel.

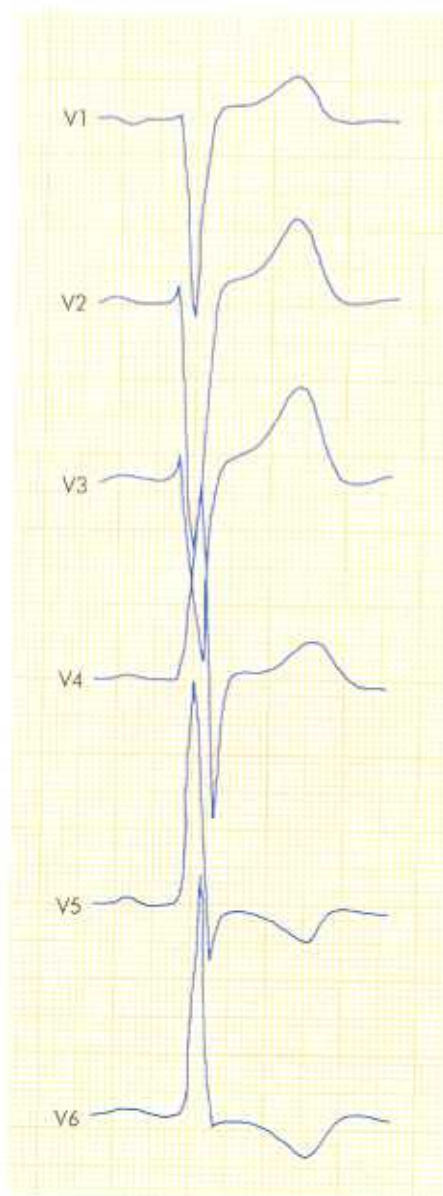


Fig 8. Vänsterkammahypertrofi

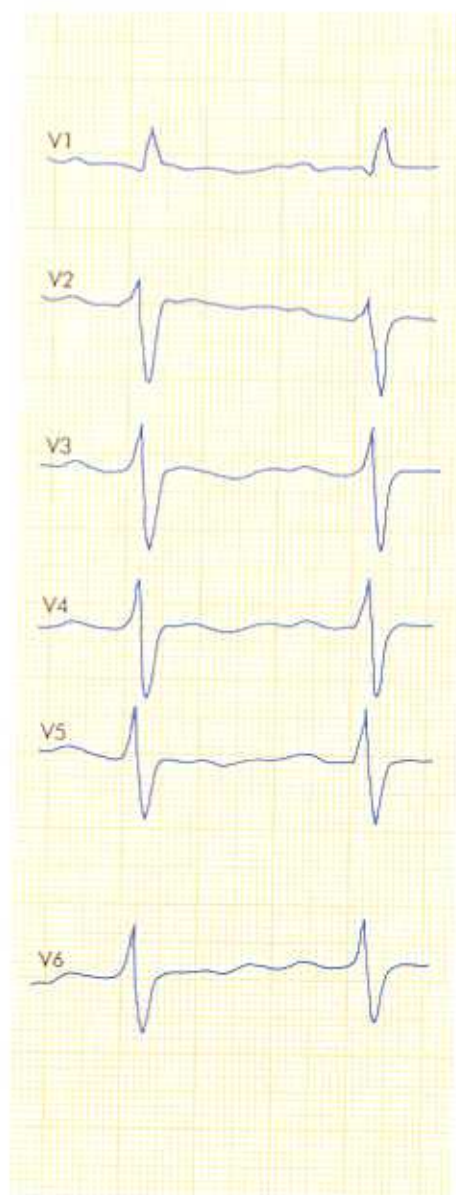


Fig 9. Högerkammahypertrofi

GRENBLOCK

Impulsspridningen genom kamrarna fortleds via tre skänklar nämligen en högersidig samt två skänklar till vänster kammare (fig 10). Uppdelningen i dessa tre skänklar sker i kammarseptum nedan AV-noden och His' bunt.

Grenblock eller skänkelblock innebär en upphävd impulsöverledning i en eller flera av dessa skänklar. De delar av kammarmuskulaturen som depolariseras av den blockerade grenen aktiveras därför senare än övriga delar med normal impulsspridning. Detta ger upphov till en förlängd QRS-tid samt en abnorm QRS-konfiguration. Med hjälp av QRS-konfigurationen kan man avgöra vilken eller vilka av grenarna som är blockerade.

Kompletta grenblock har en QRS-duration som överstiger 0,12 sekunder. Inkompletta grenblock har en QRS-duration på 0,11–0,12 sekunder.

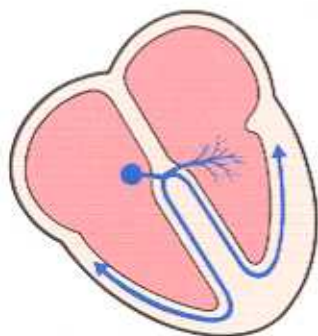


Fig 10. Kamrarnas tre skänklar

Högersidigt skänkelblock kan förekomma hos hjärtfriska personer men kan också vara tecken på högerkammerbelastning eller destruktion av den högersidiga grenen efter hjärtinfarkt (fig 11). Vid högersidigt skänkelblock depolariseras höger kammare efter vänster kammare. Detta ger upphov till den karakteristiska M-konfigurationen av QRS-komplexet i högerkammeravledningarna V1–2. I avledningarna aVL och I ser man en breddökning av S-vågen som tecken på den fördröjda högerkammer-depolarisationen (fig 12).

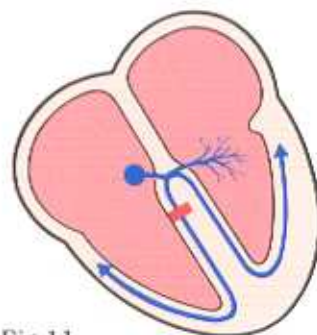
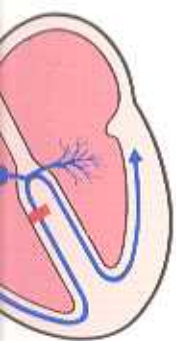


Fig 11.

skänkelblock kan före-
 rtfriska personer men
 ecken på högerkammars-
 destruktion av den hö-
 efter hjärtinfarkt (fig
 ligt skänkelblock depo-
 sammare efter vänster
 ger upphov till den ka-
 l-konfigurationen av
 i högerkammarsavled-
 I avledningarna aVL
 breddökning av S-vå-
 på den fördröjda höger-
 sationen (fig 12).



QRS-komplexet

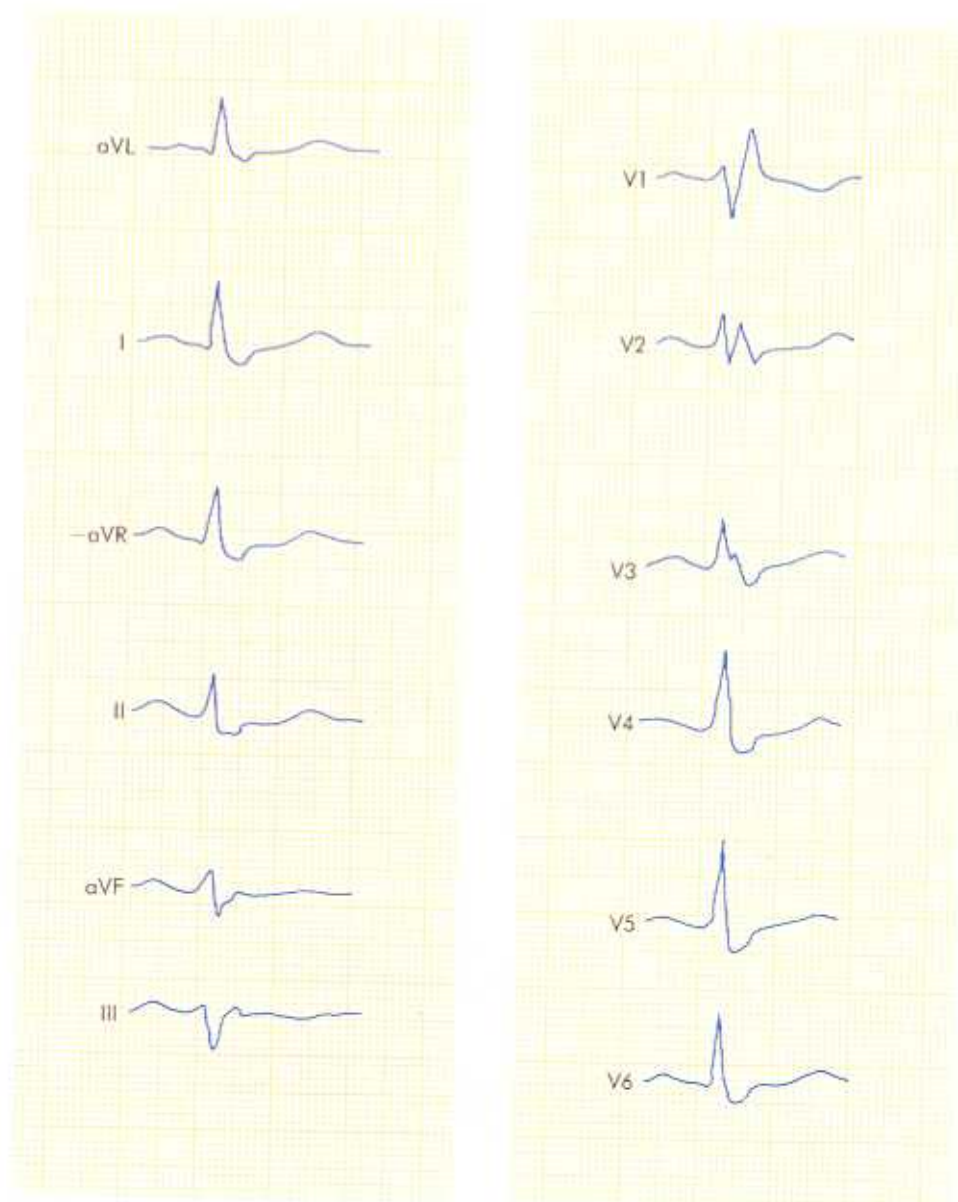


Fig 12. Högersidigt skänkelblock

Komplett vänstersidigt skänkelblock innebär en oförmåga till impulsledning i båda vänstersidiga grenarna (fig 13). I undantagsfall kan detta förekomma hos hjärtfriska personer men är oftare än högersidigt skänkelblock tecken på bakomliggande hjärtsjukdom. Den vanligaste orsaken är degenerativ myokardsjukdom i vänster kammare såsom koronarsjukdom eller kardiomyopati. Karakteristiskt EKG-utseende är förutom en QRS-duration över 0,12 sekunder en bred och hög R-våg i vänsterkammeravledningarna V4–6 samt I och aVL (fig 15).

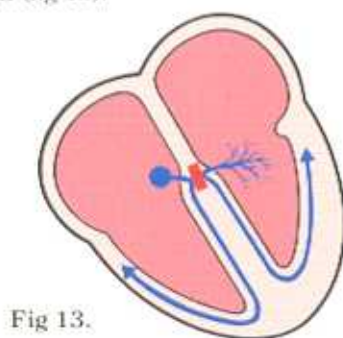


Fig 13.

Anterolateralt block eller LAH (Left Anterior Hemiblock) innebär att den främre, laterala skänkeln till vänster kammare ej överleder impulsen (fig 14). Detta är den vanligaste formen av inkompleta vänstersidiga skänkelblock. Det förekommer fr a hos personer med vänsterkammerhypertrofi samt kranskärslsjukdom.

Vänster kammare depolariseras först via den posterobasala grenen vilket ger upphov till en extremt vänsterställd el-axel av QRS-komplexet med en djupare och bredare S-våg än R-våg i avledningarna II, aVF och III. QRS-durationen överstiger inte alltid 0,10 sekunder (fig 16).

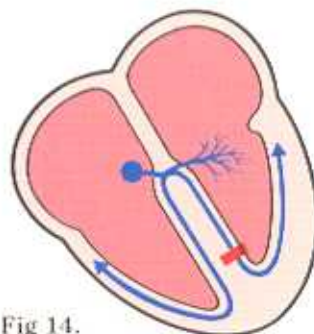


Fig 14.

aVL

I

-aVR

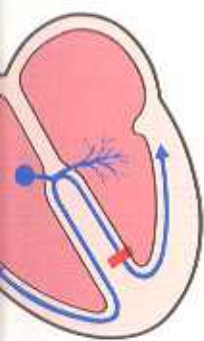
II

aVF

III

block eller LAH (Left
block) innebär att den
skänkeln till vänster
erleder impulsen (fig 14).
vanligaste formen av in-
stersidiga skänkelblock.
er fr a hos personer med
hypertrofi samt krans-

mare depolariseras först
basala grenen vilket ger
extremt vänsterställd el-
omplexet med en djupare
våg än R-våg i avledning-
och III. QRS-durationen
alltid 0,10 sekunder (fig



QRS-komplexet



Fig 15. Vänstersidigt skänkelblock



Fig 16. Anterolateralt skänkelblock

Posterobasalt block eller LPH (Left Posterior Hemiblock) orsakas av skada på den bakre skänkeln till vänster kammar (fig 17). Detta skänkelblock är betydligt mindre vanligt förekommande eftersom den bakre skänkeln egentligen inte består av en definierad fiber utan snarare av ett flertal grenar spridda över ett större område inom hjärtats bakre och inferiora vägg. För att posterobasalt block skall uppträda krävs därför en omfattande myokardskada inferoposteriort.

På EKG får man en extremt högerställd el-axel med djupare och bredare S-våg än R-våg i avledningarna aVL, I och -aVR (fig 18).

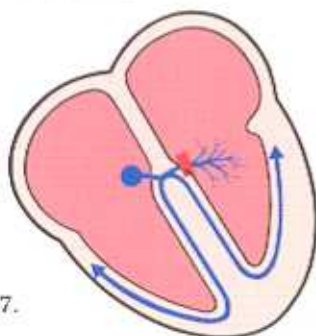


Fig 17.

Bifascikulärt block kallas kombinationen när två grenar är blockerade. Det kompletta vänstersidiga grenblocket utgör en variant. När man normalt talar om ett bifascikulärt grenblock menar man oftast kombinationen av högersidigt grenblock med endera anterolateralt eller posterobasalt block.

Ett bifascikulärt block är av prognostisk betydelse då det kan utvecklas till ett trifascikulärt block, med andra ord AV-block III.

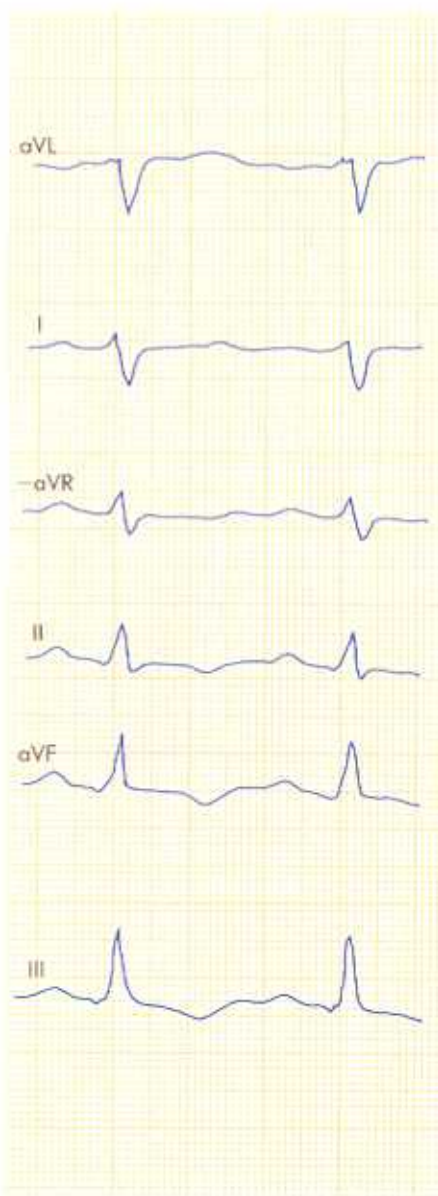


Fig 18. Posterobasalt skänkelblock

Långvarig
kamrarna i
den vanlig
skada. EK
rakteristis
aldrig helt
hjärtinfark
man därfö
der ett par
säkerhet k
frågeställn
skall EKG
med sjukh
Ett "gamm
tomdebute
säkrare ku
förändring

Hjärtinfarkt på så sätt ett viktigt område i utvärderingen av sjukvårdens kvalitet. Enligt den internationella konsensusen är det viktigt att utvärdera om patienterna får tillräckligt med utbildning och information om sjukdomen och om de får tillräckligt stöd för att kunna hantera sin sjukdom. Detta är också viktigt för att kunna förstå och hantera eventuella komplikationer. Enligt den internationella konsensusen är det också viktigt att utvärdera om patienterna får tillräckligt med stöd för att kunna hantera sin sjukdom. Detta är också viktigt för att kunna förstå och hantera eventuella komplikationer.

Patologis
begrepp e
varierar de
dels beroe
komplexet
dock att e
amplitudök
tologi. Q-v
der är pa

HJÄRTMUSKELSKADA

Långvarig syrebrist i ett område av kamrarna i samband med hjärtinfarkt är den vanligaste orsaken till hjärtmuskelskada. EKG-förändringarna är ofta karakteristiska, men ett normalt EKG kan aldrig helt säkert utesluta diagnosen hjärtinfarkt. Vid klinisk misstanke får man därför följa EKG-utvecklingen under ett par tre dagar för att med större säkerhet kunna ställa rätt diagnos. På frågeställningen akut myokardinfarkt skall EKG alltid användas i kombination med sjukhistoria och enzymdiagnostik. Ett "gammalt" EKG taget innan symptomdebuten är av stort värde för att säkrare kunna påvisa nytillkomna EKG-förändringar.

Hjärtinfarkt leder till celldöd och ger på så sätt upphov till ett elektriskt inaktivt område i hjärtmuskeln. QRS-konfigurationen förändras. Det kanske mest karakteristiska tecknet på celldöd är uppkomsten av patologisk Q-våg alt QS-komplex i de avledningar som representerar det infarcerade området. I avledningar, som speglar motsatta sidan av det aktuella området, uppträder i stället en ökad R-vågsamplitud.

Patologisk Q-våg är ett svårdefinierat begrepp eftersom Q-vågens utseende varierar dels beroende på avledningen dels beroende på det övriga kammarkomplexets utseende. En tumregel är dock att en breddökning snarare än en amplitudökning av Q-vågen talar för patologi. Q-vågor bredare än 0,03 sekunder är patologiska. Patologisk Q-våg

skall misstänkas om Q-vågen överstiger 25 % av R-vågen i samma avledning. Generellt låga amplituder på EKG s k Low Voltage gör Q-vågorna mer svårbedömbara.

I vänsterkamaravledningarna V5-6 samt aVL, I och -aVR förekommer normalt en liten, smal Q-våg som representerar septums depolarisation. Vid avsaknad av Q-våg i dessa avledningar kan man därför misstänka septal infarcering. För att en patologisk Q-våg skall uppträda krävs även att infarkten är transmural dvs sträcker sig genom hela kammarväggen från endo- till epikardiet. Vid subendokardiella infarkter som endast drabbar det inre skiktet av väggen kvarstår till viss del elektriskt aktiv muskeltur och i stället för Q-våg uppkommer en minskning av R-vågens amplitud eller vid mycket små infarkter en T-vågsinversion.

Framväggsinfarkter diagnosticeras lättast i prekordialavledningarna V1-4 där man beroende på infarktens storlek och utbredning antingen ser ett QS-komplex alt patologisk R-progression (fig 19). Vid infarktdiagnostik är det speciellt viktigt att elektroderna för bröstavledningarna placeras på samma ställen vid olika registreringstillfällen. Endast en relativt liten förändring av elektrodplaceringen ger en ändring av R-vågsamplituden som försvårar jämförelse mellan EKG tagna vid olika tillfällen.

Posteriora infarkter kan vara svåra att diagnosticera då inga avledningar direkt registrerar detta område. Prekordialavledningarna, som är lokaliserade på motsatt sida av den infarcerade väggen, visar indirekta förändringar som speglar bakväggen. R-vågs-amplituden är hög i avledningarna V1-4 (fig 20). Ett ännu känsligare tecken är en ökning av RS-kvoten i dessa avledningar. En förutsättning är dock att man har äldre EKG-registreringar tillgängliga för jämförelse.

Diafragmal (inferior) visar sig med uppkomst av patologisk Q-våg i avledningarna II, aVF samt III (fig 21).

Laterala infarkter ger upphov till patologiska Q-vågor i avledningarna aVL, I, -aVR samt V5-6.

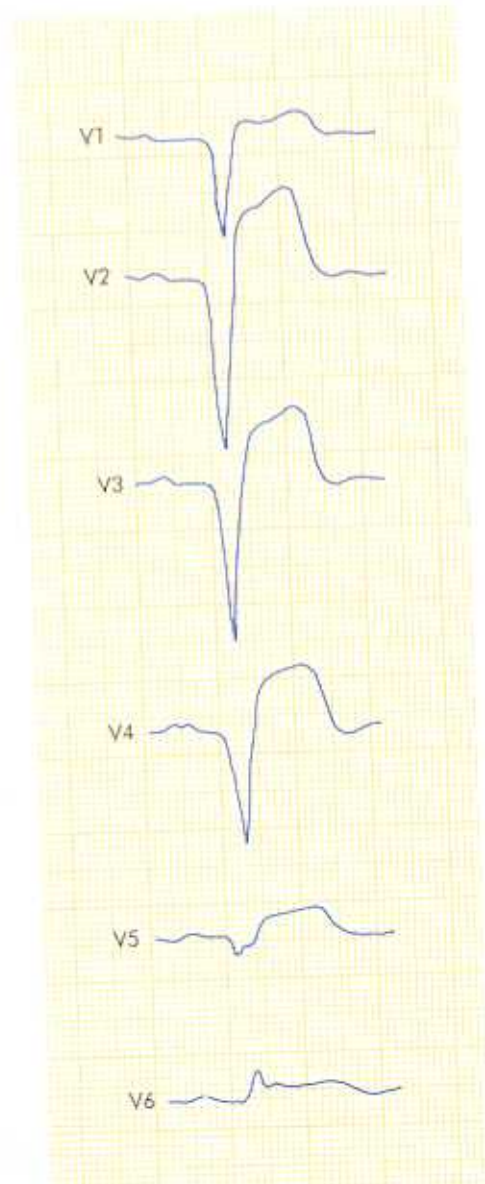


Fig 19. Anterior och septal infarkt med QS-komplex och ST-lyft i prekordialavledningarna.



Fig 20. Po

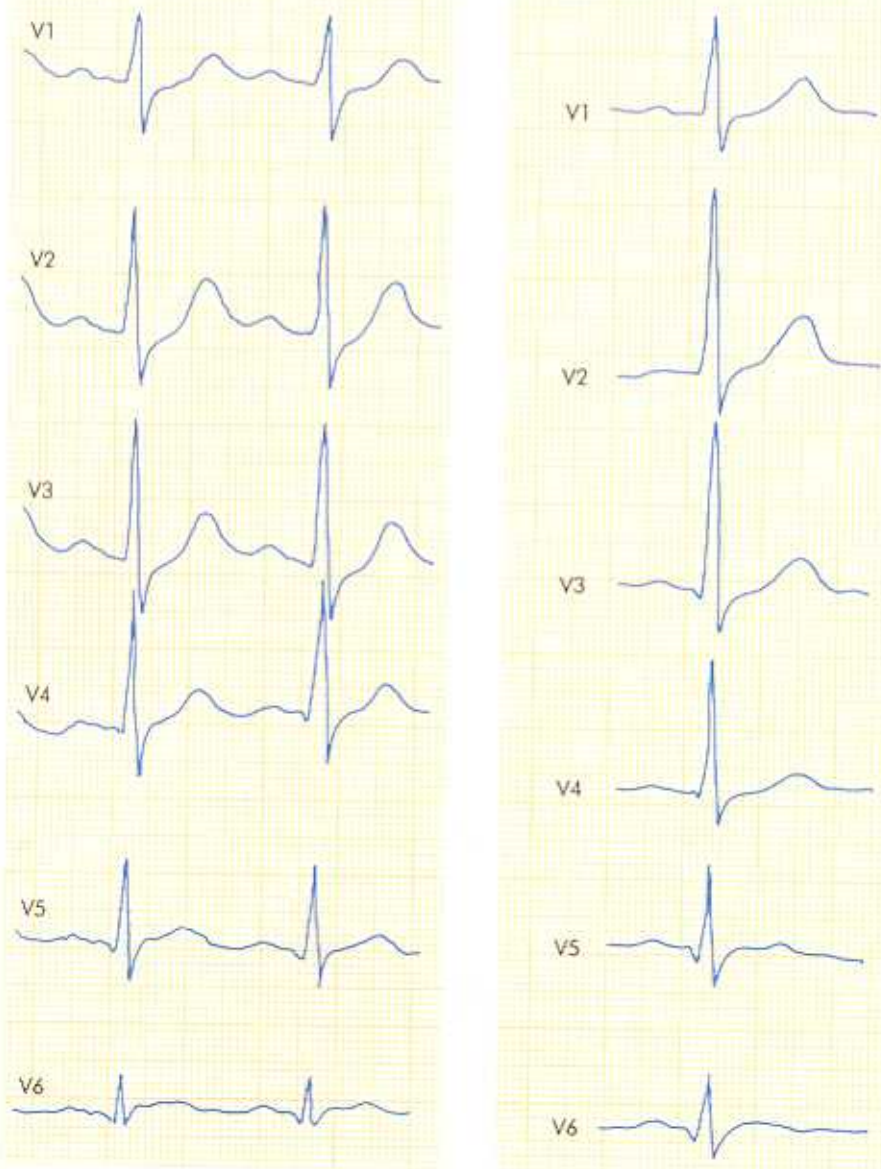


Fig 20. Posterior infarkt. Akutskedet

Efter 2 dygn. Ökad RS-kvot.

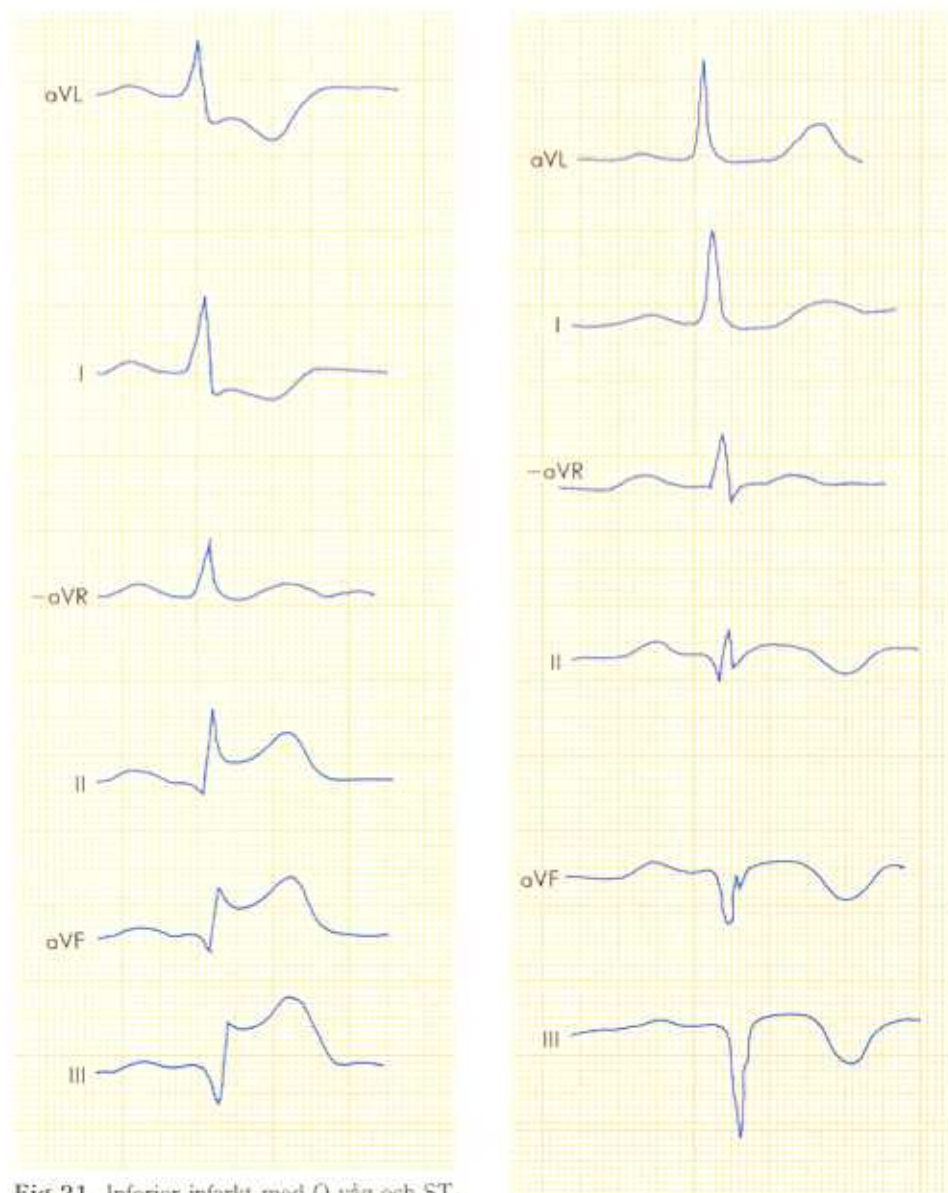
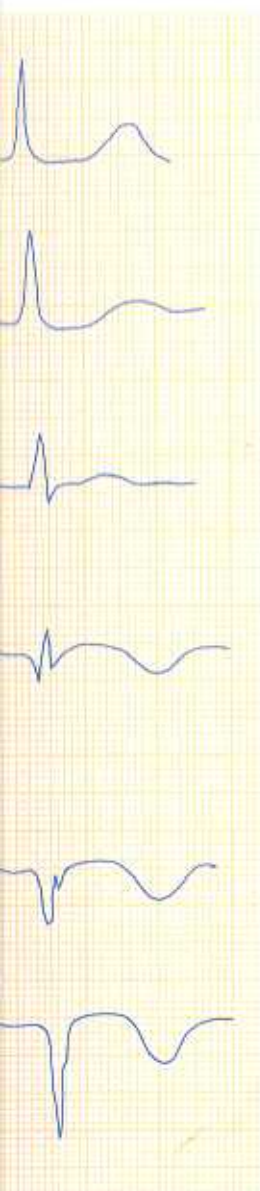


Fig 21. Inferior infarkt med Q-våg och ST-lyft i de inferiora avledningarna (II, aVF och III) samt reciproka ST-sänkningar i avledningarna aVL och I.

Två dagar senare har QS-komplex samt T-negativisering utvecklats inferiort.

ST-sträcka
hjärtmuske
sationen är
som återst
en över ce
jämförelser
QRS-komp
presentera
na då vattn
na vattenm
gen motsv.
tillbaka för
över damm

Förändrin
försel samt
sig därför ti



re har QS-komplex samt T-
vecklats inferiort.

ST-STRÄCKAN OCH T-VÅGEN



ST-sträckan och T-vågen representerar hjärtmuskeln's repolarisation. Repolarisationen är en metaboliskt aktiv process som återställer den elektriska spänningen över cellmembranet. Man kan göra jämförelsen med ett slussystem där QRS-komplexet (depolarisationen) representerar öppningen av dammluckorna då vattnet strömmar ut för att utjämna vattennivån. ST-sträckan och T-vågen motsvarar pumpningen av vattnet tillbaka för att återställa nivåskillnaden över dammluckorna.

Förändringar i syre- och näringstillförsel samt elektrolytbalans återspeglar sig därför tidigare under repolarisations-

fasen än under depolarisationen. Det autonoma nervsystemet, samt utifrån tillförda ämnen såsom läkemedel, påverkar på samma sätt ST-sträckan tidigare än andra delar av EKG.

Under ST-sträckan är hela kammar-muskulaturen depolariserad. Det finns därför ingen spänningsvariation mellan olika delar av myokardiet. ST-sträckan är därför normalt iso-elektrisk och ligger på EKG's noll-linje.

T-vågen representerar den snabba repolarisationsfasen. Denna startar i epikardiet och sprids in mot endokardiet. Repolarisationen har därför motsatt riktning till depolarisationen (fig 1).

Eftersom repolarisationen dock återställer myokardiets ursprungsladdning blir därför T-vågens elektriska axel densamma som QRS-komplexets. Enkelt uttryckt skall man normalt ha en positiv T-våg i avledningar med ett dominerande positivt utslag av QRS-komplexet och motsatt en negativ T-våg i avledningar med ett dominerande negativt QRS-utslag.

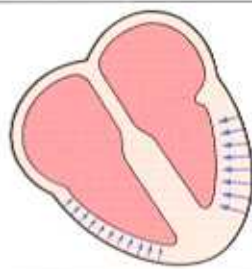


Fig 1. Repolarisationens riktning.

MYOKARDISCHEMI

Vid försämrad syreförsörjning (ischemi) i kammarmuskulaturen uppträder förändringar i ST-sträckan i de avledningar som representerar ischemiska områden. Ischemin kan vara orsakad av försämrat blodflöde som vid koronarsjukdom eller av ett ökat syrebehov som vid vägghypertrofi eller belastning på kammarmuskulaturen. Ischemi ger upphov till en karakteristisk plåtformad sänkning av ST-sträckan samt negativisering av T-vågen (fig 2).



Fig 2. Ischemisk ST-sänkning.

Under det akuta infarktskedet med uttalad ischemi uppträder en uppåt konvex lyftning av ST-sträckan, s k demarkationspotential (fig 3).

Beakta att ST-lyft på upp till 2 mm är normalt i prekordialavledningarna V1-4 och i övriga avledningar upp till 1 mm. Hos barn och ungdomar kan även högre lyft vara normalt.

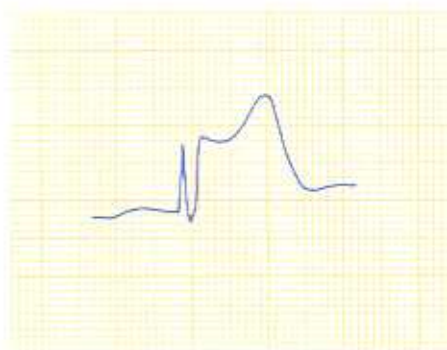


Fig 3. Demarkationspotential vid akut hjärtinfarkt.

Demarkationspotentialen går ut på att elektriska axeln för T-vågen oftast representerar den elektriska axeln för QRS-komplexet (fig 4). I avledningar som representerar aneurysmer kan vara

Fig 4. T-vågen i hjärtinfarkt.

Fig 5. ECG-tracing från en patient med hjärtinfarkt.

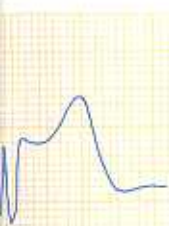
Utbredningen av demarkationspotentialen kan och bör diskuteras i samband med kliniskt utlöst hjärtinfarkt. Exempel på ECG-traceringar, läkemedelsbehandling och kliniska prövningar



tionens riktning.

a infarktskedet med utta-
träder en uppåt konvex
sträcka, s k demarka-
fig 3).

T-lyft på upp till 2 mm är
ordialavledningarna V1-4
ledningarna upp till 1 mm,
ngdomar kan även högre
t.



tionspotential vid akut hjär-

ST-sträcken och T-vågen

Demarkationspotentialen eller ST-lyften under det akuta skedet av infarkten går med tiden tillbaka till isoelektrisk nivå medan en T-vågsnegativitet ofta kvarstår i avledningarna som representerar det infarcerade området (fig 4). Kvarstående ST-lyft i prekordialavledningarna efter en framväggsinfarkt kan vara ett tecken, om än osäkert, på aneurysmutveckling (fig 5).



Fig 4. T-negativitet efter genomgången infarkt.



Fig 5. Kvarstående ST-lyft efter genomgången framväggsinfarkt i V2.

Utbredda förändringar av ST-sträcken och T-vågen i flertalet avledningar talar för generaliserad, oftast metaboliskt utlösta förändringar i hjärtmuskeln. Exempel på detta är elektrolytrubbningar, läkemedelspåverkan samt inflammatoriska processer.

Hyperkalemi avspeglar sig först genom förändringar i den snabba repolarisationsfasen och ger upphov till höga, spetsiga T-vågor som framträder bäst i prekordialavledningarna (fig 6). Vid kraftig förhöjning av serumkalium uppkommer även förändringar i andra delar av EKG såsom AV-blockering samt breddökning av QRS-komplexet.



Fig 6. Hyperkalemi: Hög och spetsig T-våg i V2.

Hypokalemi medför en uppåt konvex sänkning av ST-sträcken. T-vågen blir avflackad och breddökad. Efter T-vågen uppträder en extrapuckel, en s k U-våg. Den utdragna T-vågen medför en skenbar förlängning av QT-intervallet (fig 7).



Fig 7. Hypokalemi: Avplanad T-våg samt U-våg i -aVR.

Hyperkalcemi påverkar fr a den långsamma repolarisationen av myokardiet. ST-sträckans längd förkortas och T-vågens amplitud ökar (fig 8).

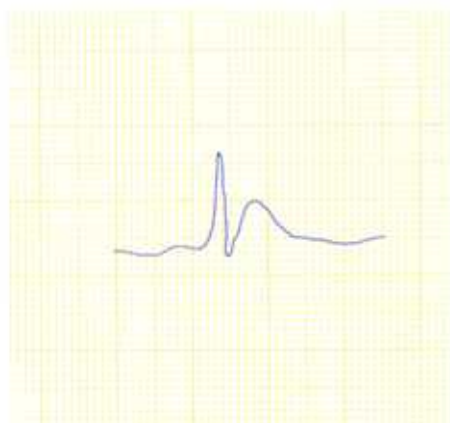


Fig 8. Hyperkalcemi: Kort ST-sträcka.

Hypokalcemi ger i motsats till hyperkalcemi en förlängning av den långsamma repolarisationsfasen med en förlängd ST-sträcka som följd (fig 9).

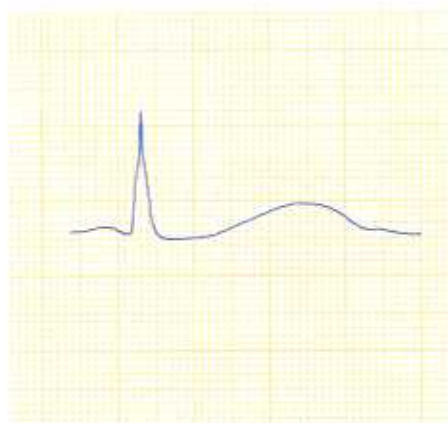


Fig 9. Hypokalcemi: Lång ST-sträcka.

Digitalispreparat är de läkemedel som oftast framkallar EKG-förändringar. I terapeutiska doser får man en utbredd, uppåt konkv eller nedåtsluttande sänkning av ST-sträckan. Förändringarna är mest uttalade i prekordialavledningarna. ST-sänkningen kan vara så uttalad att den initiala delen av T-vågen blir negativ (fig 10).

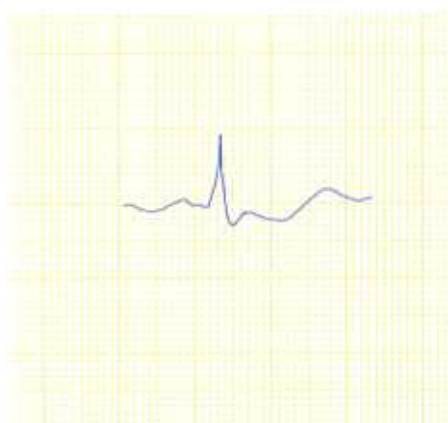


Fig 10. Digitalispåverkan. Nedåtsluttande, uppåt konkv ST-sträcka.

Perimyokardit. Tidiga tecken på perimyokardit är uppåt konkava ST-lyft i flertalet avledningar. I senare skede av sjukdomen reduceras ST-lyften och en generaliserad T-vågs-inversion kan uppträda. Vid utläkning återgår EKG-konfigurationen till det normala i de flesta fall. Vid perimyokardit uppträder aldrig, som vid akut hjärtinfarkt, patologiskt Q- eller QS-komplex. Exsudativa perikarditer kan ge en QRS-påverkan i form av Low Voltage men med oförändrad konfiguration och elektrisk axel (fig 11).

Fig 11. konfigura

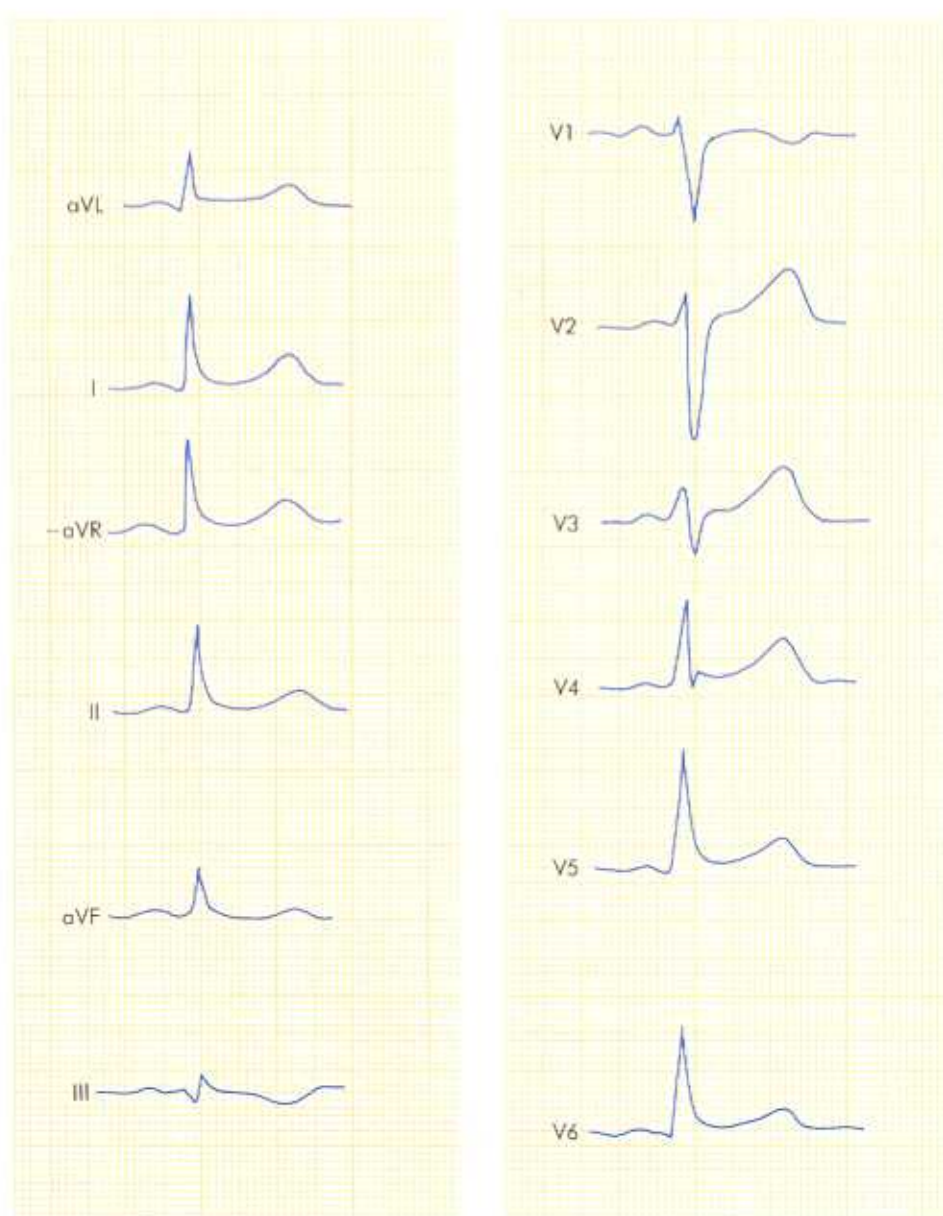


Fig 11. Perimyokardit. Utbredda ST-förändringar. Uppåt konkava ST-lyft. Normal QRS-konfiguration.

är de läkemedel
llar EKG-förändring-
doser får man en ut-
av eller nedåtsluttan-
T-sträckan. Föränd-
talade i prekordialav-
nkningen kan vara så
iala delen av T-vågen



erkan. Nedåtsluttande,
äcka.

Tidiga tecken på peri-
åt konkava ST-lyft i
ar. I senare skede av
eras ST-lyften och en
vågs-inversion kan
ökning återgår EKG-
det normala i de fles-
okardit uppträder ald-
t hjärtinfarkt, patolo-
komplex. Exsudativa
ge en QRS-påverkan i
ge men med oföränd-
och elektrisk axel (fig

QT-STRÄCKAN



QT-sträckan uppmätes från början av QRS-komplexet till slutet av T-vågen. Den utgör vad som kallas för hjärtats elektriska systole. Slutet på QT-sträckan kan vara svår att definiera på grund av en vanligt förekommande otydlig avslutning av T-vågen. Längden av QT-sträckan eller QT-tiden varierar med hjärtfrekvensen. Den förkortas med ökande frekvens. För att standardisera QT-tiden använder man sig av $Q-T_c$ ("correc-

ted" QT-tid). $Q-T_c$ beräknas med Bazett's formel:

$$Q-T_c = Q-T / \sqrt{R-R}$$

QT är den uppmätta QT-tiden som divideras med roten ur föregående RR-intervall. Normalt får $Q-T_c$ inte överstiga 0,42 sekunder hos män och 0,43 sekunder hos kvinnor.

Den var
ning av
medel s
din är de
En ov
tid är en
familjär a



Fig 1. För

Den vanligaste orsaken till en förlängning av QT-tiden är påverkan av läkemedel som påverkar hjärtrytmen. Kinidin är det mest kända preparatet (fig 1).

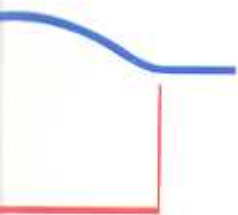
En ovanligare orsak till förlängd QT-tid är en idiopatisk form som uppvisar familjär anhopning och ofta är förknippad

med medfödd hörselnedsättning. Förlängd QT-tid predisponerar för uppkomsten av en speciell form av ventrikeltakykardi med ett varierande focus, s k Torsade de Pointes. Dessa arytmier kan vara svårbehandlade.



Fig 1. Förlängd Q-T tid 0,58 sek.

AN



T_c beräknas med Ba-

$Q-T/\sqrt{R-R}$

ta QT-tiden som divideras med föregående RR-intervall. Om $Q-T_c$ inte överstiger 0,43 sekunder är QT-tiden normal.

HJÄRTARYTMIER

Med hjärtarytmi menas alla hjärtrytmer som inte är sinusrytm med en frekvens på 50 till 100 slag per minut. Sinusrytm definieras som den hjärtrytm som har sitt ursprung i sinusknutan, med 1:1 överledning till kamrarna och med en överledningstid i AV-noden på 0,12–0,21 sekunder.

Sinusbradykardi med frekvenser som understiger 50/minut förekommer normalt hos friska unga och vältränade personer. Dessa ökar frekvensen vid fysisk ansträngning på ett adekvat sätt.

Sinustakykardi innebär en hjärtfrekvens, utlöst från sinusknutan, som överstiger 100/minut. Normalt förekommer sinustakykardi vid krav på ökad minutvolym i samband med fysisk ansträngning.

Feber, hyperthyreos, anemi samt hjärtsvikt är exempel på sjukliga tillstånd som ger sinustakykardi. Toxisk påverkan av alkohol och centralstimulerande medel är andra orsaker till sinustakykardi i vila.

Sinusarytmi är en frekvensvariation som är synkron med andningen. Vid inandning ökar det venösa återflödet av blod till hjärtat med en uttänjning av höger förmak som följd. Uttänjningen resulterar i en reflektorisk frekvensökning. Sinusarytmi förekommer hos yngre, friska personer (fig 1).

Sinusal arrest innebär att sinusknutan inte avger någon impuls vilket leder till att diastole blir förlängd. Vanligen försvinner endast enstaka slag. Vid ihållande arrest övertas impulsbildningen istäl-

let av ett
AV-noden
genom va
massage o

Sino-atrial
bär att im
fortleds til
förmaken
ser därför
sig detta s
gor som ä
föregående

Ektopisk
ett annat
för impuls
ökad hämm
vagus-stim
verkan är o
gen får et
med negati
ledningarna
tionen är of

Supraventrikulär (SVES)
är ett ext
finns i förm
De komme
nästkomma
lunda utseer
konfiguration

Blockera
tidigt utlös
mår att dep
på att de är
På EKG ser
PP-intervall

let av ett annat focus, i flertalet fall av AV-noden. Sinusarrest kan framkallas genom vagus-stimulering vid karotis-massage och Valsalvas manöver (fig 2).

Sino-atrialt block (SA-block) innebär att impulsen från sinusknutan inte fortleds till förmaken vilket leder till att förmaken inte depolariseras och man ser därför ingen P-våg. På EKG visar sig detta som en paus mellan två P-vågor som är precis dubbelt så lång som föregående PP-intervall (fig 3).

Ektopisk förmaksrytm innebär att ett annat focus än sinusknutan svarar för impulsbildningen i förmaken. En ökad hämning av sinusknutan som vid vagus-stimulering eller läkemedelspåverkan är den vanligaste orsaken. P-vågen får ett annorlunda utseende ofta med negativt eller bifasiskt utslag i avledningarna II och V2. QRS-konfigurationen är oförändrad (fig 4).

Supraventrikulär extrasystoli (SVES)

är ett extraslag vars impulsursprung finns i förmaken, skilt från sinusknutan. De kommer tidigare än förväntade, nästkommande slag. P-vågen har annorlunda utseende eller syns inte alls. QRS-konfigurationen är oförändrad (fig 5).

Blockerade SVES innebär att den för tidigt utlösta förmaksimpulsen inte förmår att depolarisera kamrarna beroende på att de är refraktära (icke mottagliga). På EKG ser man detta som ett förlängt PP-intervall.

SVES kan överledas med en eller flera av kamrarnas skänklar blockerade. Det efterföljande kammarkomplexet blir då breddökat, aberrant (fig 6). Dessa aberrant överledda SVES kan ibland vara svåra att skilja från ventrikulära extrasystolier (VES). Med hjälp av oesophagus-EKG kan man dock avläsa om extrasystolierna föregås av förmaksaktivitet.

Paroxysmal förmakstakykardi (PSVT)

är en förmaksutlöst, regelbunden takykardi med en frekvens på 150–220 per minut och uppträder med varierande duration. Den kan förekomma hos personer utan tecken på organisk hjärtsjukdom. Psykisk stress eller toxisk påverkan (nikotin, alkohol) är vanliga utlösande faktorer. Fenomenet förklaras av en återkoppling av impulsen mellan kammar och förmak via AV-noden eller via en accessorisk bana. En annan möjlig orsak kan vara en snabb impulsbildning i ett förmaksfocus (fig 7).

Vid snabba takykardier kan P-vågen vara svår att identifiera eftersom den faller samman med föregående kammarkomplex eller T-våg. Inte sällan ser man i dessa fall även en aberrant överledning av impulsen till kamrarna med breddökat QRS-komplex. Kombinationen svåridentifierbara P-vågor och breddökat kammarkomplex gör att paroxysmala förmakstakykardier lätt kan förväxlas med ventrikeltakykardier. För att skilja dessa arytmier åt kan man tillgripa oesophagusavledning för att lättare kunna identifiera förmaksaktivitet.

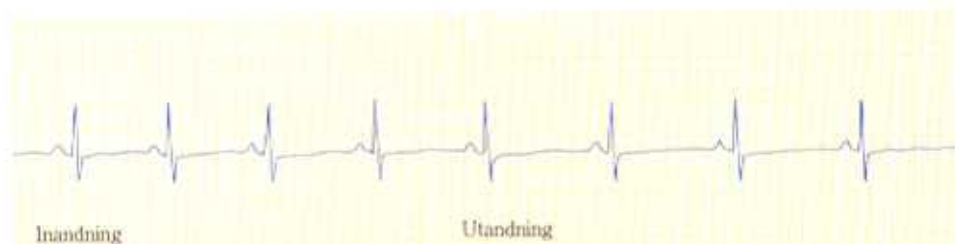


Fig 1. Sinusarytmi

(Pappershastighet 25 mm/s)



Fig 2. Sinusarrest med nodal ersättningsrytm.

(Pappershastighet 25 mm/s)

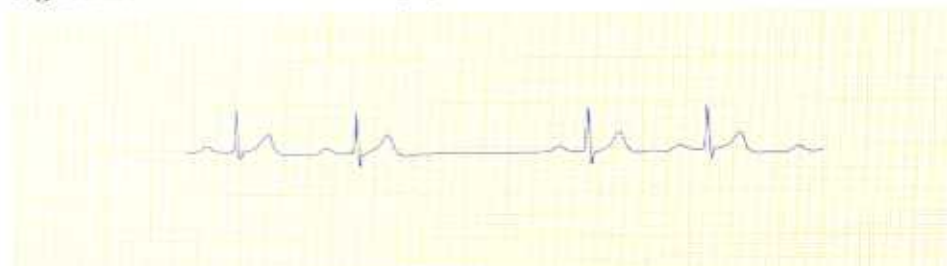


Fig 3. SA-Block

(Pappershastighet 25 mm/s)



Fig 4. Ektopisk förmaksrytm.

(Pappershastighet 25 mm/s)



Fig 5. Sinusrytm med SVES.

(Pappershastighet 25 mm/s)



Fig 6. Sinusrytm med aberrant överlett SVES.

(Pappershastighet 25 mm/s)



Fig 7. Paroxysmal supraventrikulär takykardi (PSVT)

(Pappershastighet 25 mm/s)

Förmaksflimmer är en av de vanligaste kroniska arytmier. Det debuterar dock inte sällan i en paroxysmal form, som senare blir permanent. Vid förmaksflimmer aktiveras förmaken från en mängd olika foci på ett helt oorganiserat sätt. Förmaksfrekvensen kan variera mellan 350 och 600 per minut. Långt ifrån alla impulser överleds till kamrarna p g a AV-nodens refraktarit. Kammarrytmen blir oregelbunden med en frekvens varierande mellan 50 och 160 per minut beroende på AV-nodens överledningsförmåga. Den oregelbundna förmaksaktiviteten ser man som förmaksvågor med varierande utseende, frekvens och amplitud. QRS-komplexen är identiska men kommer hela tiden med varierande RR-intervall (fig 8).

Förmaksfladder är en snabb, regelbunden förmaksaktivitet med frekvens på 200–350 per minut. Förmaksvågorna har samma utseende och ger upphov till ett karakteristiskt sågtandsmönster i de avledningar som bäst registrerar förmaksaktiviteten, II samt V1 och V2 (fig 9).

Den elektromekaniska mekanismen bakom förmaksfladder kan vara en återkoppling av impulsen inom förmaken. Liksom vid förmaksflimmer sker en blockering av impulsöverledningen i AV-noden. Denna kan variera från 2:1 upp till 5–6:1. Kammarfrekvensen blir mindre oregelbunden än vid förmaksflimmer. Vid låg blockering kan förmaksvågorna vara svåra att identifiera i ett vanligt EKG varför oesophagusavledningar kan underlätta diagnosen.

Ventrikulära extrasystolier (VES) utlöses av en impulsbildning i hjärtats

kamrar. Enstaka VES är vanliga hos i övrigt hjärtfriska personer. Den sannolikt vanligaste orsaken till frekventa VES är dock koronarsjukdom. På EKG ser man ett för tidigt utlöst, breddökat QRS-komplex utan föregående P-våg (fig 10). P-vågen kan ibland ses efter eller i QRS-komplexet, s k retrograd P. Man skiljer mellan enstaka och frekventa VES men någon säker korrelation till en bakomliggande sjukdoms svårighetsgrad finns ej. Om extrasystolierna har samma utseende från gång till gång kallas de unifokala. VES med varierande QRS-konfiguration kallas multifokala och innebär att mer än ett kammarfocus svarar för impulsbildningen. Två VES i följd kallas hopade VES. VES i bigemini innebär att vart annat slag är ett VES (fig 11).

Efter varje VES uppkommer en kompensatorisk paus med en förlängning av diastole som följd. Detta leder till en ökad fyllnadstid för kamrarna inför nästa slag som därför får en större slagvolym vilket upplevs som ett kraftigare hjärtslag.

Ventrikeltakykardi (VT) definieras som tre eller flera kammarutlösta slag i följd med en frekvens som överstiger 100/minut (fig 13). Om frekvensen understiger 100/minut kallar man det för ventrikelrytm. QRS-komplexen är breddökade (fig 12).

Vid ventrikeltakykardi ser man oftast AV-dissociation med en förmaksfrekvens lägre än kammarfrekvensen. I vissa fall kan man dock se retrograd överledning av impulsen med P-vågor som kommer efter varje QRS-komplex.

Fusions-
marfocus
ledd för
en annor
fört med
uppträde
förvänta
slag är
kardi och
från abe
kardier.

Vanlig
dierna fr
QRS-kom
lång QT
takykardi
varieran
de Point

Fig 8. F

Fig 9. I

ES är vanliga hos i
personer. Den sanno-
aken till frekventa
arsjukdom. På EKG
gt utlöst, breddökat
föregående P-våg
kan ibland ses efter
ket, s k retrograd P.
enstaka och frekven-
säker korrelation till
jukdoms svårighets-
extrasystolierna har
än gång till gång kal-
ES med varierande
kallas multifokala
än ett kammarfocus
dnigen. Två VES i
VES. VES i bigemini
nat slag är ett VES

ppkommer en kom-
ed en förlängning av
Detta leder till en
kamrarna inför nästa
en större slagvolym
ett kraftigare hjärt-

di (VT) definieras
kammarutlösta slag i
ens som överstiger
Om frekvensen un-
kallar man det för
RS-komplexen är

kardi ser man oftast
ed en förmaksfre-
mmarfrekvensen. I
dock se retrograd
ulsen med P-vågor
varje QRS-komplex.

Fusionsslag är utlösta såväl från kam-
marfocus som från en intermittent över-
ledd förmaksimpuls. Fusionsslaget har
en annorlunda QRS-konfiguration jämför-
t med övriga kammarkomplex samt
uppträder tidigare än nästkommande
förväntade slag. Förekomst av fusions-
slag är diagnostiskt för ventrikeltaky-
kardi och gör det lättare att skilja dessa
från aberrant överledda förmakstaky-
kardier.

Vanligtvis utlöses kammartakykar-
dierna från ett focus och ger en identisk
QRS-konfiguration, monomorf VT. Vid
lång QT-tid uppkommer dock kammar-
takykardier med vandrande focus och
varierande QRS-konfiguration, Torsade
de Pointes (fig 14).

Ventrikelflimmer (VF) är en snabb,
oregelbunden elektrisk aktivitet som ut-
går från ett flertal foci i hjärtats kamrar.
Mekaniskt står kamrarna så gott som
stilla varför kammarflimmer ur hemody-
namisk synvinkel är liktydigt med hjärt-
stillestånd (fig 15).

Kammarflimmer är den vanligaste
orsaken till plötslig död i samband med
hjärtinfarkt. För att förhindra dödlig ut-
gång måste ett kammarflimmer omedel-
bart defibrilleras. Vid defibrillering
sänds en elektrisk impuls genom hjärtat
i motsatt riktning till hjärtats normala
impulsutbredning. Detta innebär att all
elektrisk aktivitet i hjärtat slås ut och
ger på så sätt sinusknutan en chans att
åter igen överta impulsbildningen.



Fig 8. Förmaksflimmer.

(Pappershastighet 25 mm/s)



Fig 9. Förmaksfladder med varierande blockering.

(Pappershastighet 25 mm/s)



Fig 10. VES.

(Pappershastighet 25 mm/s)



Fig 11. VES i bigemini.

(Pappershastighet 25 mm/s)

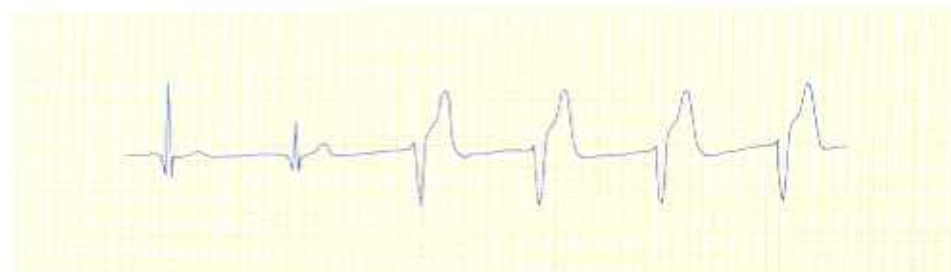


Fig 12. Ventrikelrytm. Omslag från sinusrytm via ett fusionsslag.

(Pappershastighet 25 mm/s)

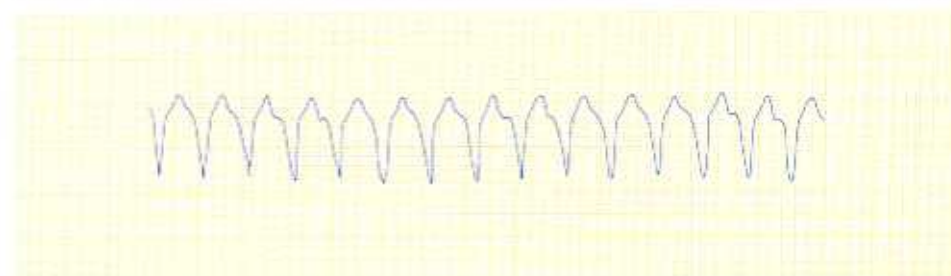


Fig 13. Ventrikeltakykardi.

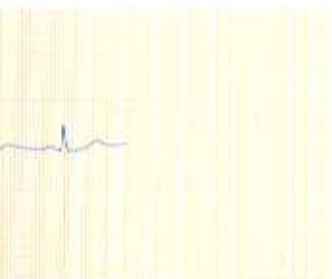
(Pappershastighet 25 mm/s)



Fig 14. Vent



Fig 15. Ven



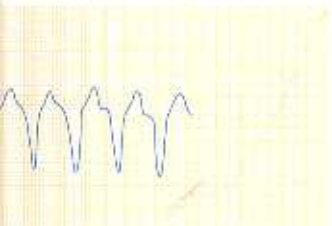
(Pappershastighet 25 mm/s)



(Pappershastighet 25 mm/s)



g. (Pappershastighet 25 mm/s)



(Pappershastighet 25 mm/s)

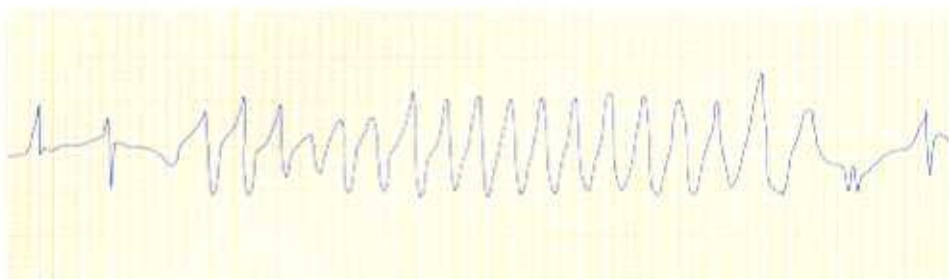


Fig 14. Ventrikeltakykardi typ Torsade de Pointes

(Pappershastighet 25 mm/s)

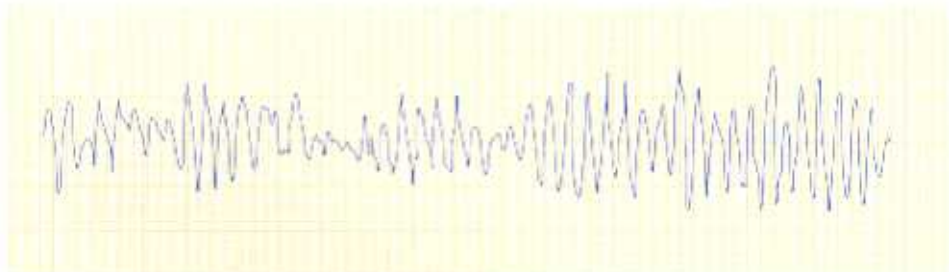


Fig 15. Ventrikelflimmer.

(Pappershastighet 25 mm/s)